Nr. 13. 31. marca 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Doc. Dr. St. OSTROWSKI. Lwów.
Dr. A. NADEL, b. sek. Oddz.

Dwanaście lat stosowania Novarsenobenzolu w leczeniu kiły.

Z Oddziału Męskiego Chorób Skórnych i Wenerycznych Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr. St. Ostrowski.

I.

Gdybyśmy zechcieli zestawić liczbowo z lat ostatnich preparaty lecznicze, których wartość i zastosowanie z biegiem lat nie zmniejszyły się, zdaje nam się, że statystyka taka zabrałaby niewiele miejsca i czasu. W ostatnim dziesiątku lat lekarz praktyczny miał możność zetknięcia się z szeregiem nowych środków leczniczych, których istotna wartość z biegiem doświadczeń coraz bardziej była zakwestjonowana. Toteż ostrożność i pewnego rodzaju niedowierzanie, jakie lekarz praktyczny częstokroć stosuje do wielu nowych preparatów, nie może nikogo zadziwić. Wypróbowanie środka leczniczego, zwłaszcza w jednostkach chorobowych o charakterze przewlekłym, jak np. w kile, dającej — jak wiadomo — możliwość występowania nawrotów po latach kilku, kilkunastu a nawet kilkudziesięciu, wymaga oczywiście odpowiednio długiego czasu obserwacji. Toteż niejednokrotnie dopiero długie lata stosowania pewnego środka leczniczego lub pewnej metody leczniczej dać nam mogą pewne pojęcie o wartości leku lub metody.

Wprowadzenie organicznych związków arsenu do terapji kiły przez Ehrlicha i Hatę nie jest dziełem przypadku, jeśli się zważy, że już w erze przedsalwarsanowej związki arsenu były przez wielu badaczy stosowane jako leki o własnościach etjotropowych. Atoksyl czyli kwas arsanilowy wprowadzony do lecznictwa przez Blumenthala w r. 1902, został użyty przez Thomasa w 3 lata później, jako lek przeciw trypanozomjazie a przez Kocha wypróbowany na bardzo wielu przypadkach śpiączki afrykańskiej. Jednak związek ten, jak wiadomo, dzięki własnościom toksycznym, powstającym najprawdopodobniej wskutek wytwarzających się w ustroju produktów rozkładu, został z lecznictwa wyeliminowany. Usunięcie właściwości toksycznych preparatu przy zachowaniu jego wybitnych własności leczniczych jest dziełem Ehrlicha, który przez zmianę drobiny atoksylu i wprowadzenie rozmaitych grup bocznych zdołał doprowadzić sprawę do szczęśliwego rozwiązania. Pokrewieństwo biologiczne między pierwotniakami, do zwalczania których Ehrlich spoczątku używał swoich świeżo wytworzonych związków arsenowych, a krętkiem bladym, odkrytym przez Schaudinna, który to badacz pierwszy właśnie zwrócił uwagę na to pokrewieństwo, poddało Ehrlichowi myśl zastosowania swoich organicznych związków arsenowych do leczenia kiły. Zresztą atoksyl w swojej postaci zupełnie niezmodyfikowanej był wypróbowany jako lek przeciwkiłowy, jednak dawki lecznicze, jak już wspomnieliśmy, były tutaj wybitnie toksyczne.

Pierwszy preparat przeciwkiłowy, wydany przez Ehrlicha pod nazwą Salwarsanu dał mimo doskonałych wyników leczniczych, szereg ciężkich zatruć, które skłoniły wynalazcę do zmodyfikowania preparatu. Neosalvarsan jest produktem kondensacyjnym Salvarsanu, mającym, w odróżnieniu od Salvarsanu, właściwości wytwarzania roztworów obojętnych.

Mało posiadamy środków w lecznictwie dermatologicznem, w szczególności w lecznictwie kiły, których wartość lecznicza zostałaby w stosunkowo niedługim czasie wypróbowana na tak olbrzymiej wprost ilości chorych, jak właśnie ten trójwartościowy związek arsenu. Statystyka nasza, którą praca niniejsza się zajmie, nie należy bynajmniej do największych. Posiada ona jednakże tę zaletę, że jest dokładna i że chorzy, których ona obejmuje, byli wszyscy bez wyjątku w obserwacji autorów tej pracy. Pozatem chorzy ci przebywali przez cały czas leczenia w oddziele, wobec czego mogli być codziennie przez lekarzy ordynujących oglądani. Przypadków ambulatoryjnych, leczonych w tym okresie czasu w przychodni, praca niniejsza z przyczyn, które później podamy, nie uwzględnia.

II.

Pominiemy okres r. 1922 i lat następnych, w których jeden z nas (O.) miał możność spostrzegania korzystnego wpływu leczniczego Novarsenobenzolu Spiessa w Klinice Dermatologicznej U. W. pod kierownictwem prof. Krzyształowicza, jak niemniej w Klinice U. J. K. pod kierownictwem prof. Lenartowicza. Dla jednolitości omówimy spostrzeżenia jedynie naszego Oddziału.

Prawie do końca roku 1923 stosował Oddział skórny męski Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie w leczeniu kiły wyłącznie Neosalvarsan wyrobu firmy Bayer, w r. 1923 i 1924 często w postaci mieszaniny Neosalvarsanu i 1% roztworu wodnego sublimatu według metody podanej przez Linsera. Mieszanina ta mimo niewątpliwie korzystnego wpływu na ustępowanie zmian kiłowych i na zmiany dodatnich odczynów serologicznych w ujemne, uległa, jednak dość szybko zapomnieniu, przedewszystkiem dzięki temu, iż miała własności drażniące nabłonek naczyń żylnych w miejscu wprowadzenia preparatu do organizmu. Toteż po przeprowadzeniu leczenia metodą Linsera, naczynia żylne w miejscu wlewań przedstawiały się niejednokrotnie jako twarde, postronkowate zgrubienia i nie nadawały się do stosowania dalszych wlewań.

Z chwilą ukazania się na rynku polskich preparatów arsenobenzolowych Spiessa, zainteresowanie lekarza skierowało się oczywiście w stronę preparatów krajowych, przyczem jednak w okresie początkowym można było zauważyć pewnego rodzaju nieufność i wyczekiwanie. Źródłem tego był nieuzasadniony brak zaufania do rodzimej wytwórczości, przyzwyczajenie się lekarzy do preparatów zagranicznych i charakterystyczne wyolbrzymianie wartości wszystkiego, co jest zzewnątrz importowane. Jednak systematyczne obserwacje, tyczące się szybkości znikania krętka bladego ze zmian wczesnej kiły, szybkość przejścia odczynów serologicznych z fazy dodatniej w ujemną a nadewszystko spostrzeżenia tyczące się tolerancji preparatu rozstrzygnęły o jego losach.

Novarsenobenzol Spiessa jest wytwarzany w kraju od roku 1921. Preparat wypuszczany na rynek jest na każdem opakowaniu zaopatrzony w liczby arabskie serji wytwórni, w numer kontroli wytwórni, oraz w liczby arabskie serji kontroli państwowej. Wytwórnia prowadzi dokładne protokóły wyników badań preparatu, w których zawarte są daty nadesłania preparatu do kontroli urzędowej i daty dopuszczenia preparatu do użytku lekarskiego. Badania kontrolne są prowadzone w kierunku właściwości: a) chemicznych Novarsenobenzolu to jest: zawartości procentowej arsenu, jego rozpuszczalności, odczynu i toksyczności, b) biologicznych i c) klinicznych.

Novarsenobenzol jest to proszek barwy jasno żółtej, posiadający przeciętnie 19—19,5% arsenu, łatwo rozpuszczalny w wodzie, o odczynie obojętnym, o niskim stopniu toksyczności. Po otwarciu ampułki utlenianie sproszkowanego preparatu jak również i jego wodnego roztworu następuje wolno.

Do badań biologicznych wstrzykuje się dożylnie 10 myszom po 1 cm³ roztworu w rozcieńczeniu 1/120 na 20 g wagi ciała. Jeżeli w ciągu trzydniowej obserwacji ginie nie więcej, niż 50% myszy badanych, wynik badania biologicznego uważa się jako dodatni. Badania kliniczne przeprowadzają trzej klinicyści, członkowie Państwowej Komisji Kontroli pochodnych arsenobenzenu, conajmniej na pięciu osobnikach. Brak natychmiastowych — po upływie 3 dni — objawów działania toksycznego pozwala na dopuszczenie badanego preparatu do użytku leczniczego.

III.

Jak już wyżej wspomnieliśmy, rozpoczęliśmy w Oddziele stosować Novarsenobenzol wyrobu krajowego z końcem r. 1923. Toteż statystyka nasza z tego roku obejmuje zaledwie 23 chorych kiłowych. Z tego przypada 6 na wrzód pierwotny, 9 na zmiany kiły drugorzędnej, 8 na kiłę bezobjawową. Sumaryczna ilość Novarsenobenzolu, jaką ci chorzy w ciągu jednego leczenia

otrzymali, wahała się między 1,35 g a 2,85 g. Dawki te są stosunkowo niskie. Dopiero w czasie późniejszym — jak wiadomo — poczęto się skłaniać do stosowania dawek sumarycznie wyższych, zwłaszcza w przypadkach wczesnej kiły surowiczoujemnej, w której myślano o udaniu się leczenia poronnego (Kyrle i in.). Ogólna ilość Novarsenobenzolu użyta u tych chorych wynosiła 49,05 g.

Wyniki lecznicze, uzyskane po zastosowaniu Novarsenobenzolu, były widocznie zachęcające, skoro rok następny wykazał znaczny stosunkowo przyrost przypadków kiły leczonych tym preparatem.

Przeglądając historje choroby z roku 1924 i 1925 spotyka się wprawdzie jeszcze tu i ówdzie przypadki leczone Neosalwarsanem, lecz są to już tylko przypadki bardzo nieliczne. Tyczyły się one przeważnie albo takich chorych, którzy w latach poprzednich byli leczeni preparatem zagranicznym, lub też wykazujących zmiany kiły złośliwej, u których uciekano się do środka, mającego za sobą dłuższą historję, aniżeli świeżo wprowadzony Novarsenobenzol Spiessa.

Ilość kiłowych leczonych w Oddziele w r. 1924 Noversenobenzolem Spiessa wynosiła 183 chorych [1]). Z tego przypada 30 chorych na kiłę pierwszorzędną, 79 na kiłę drugorzędną, 58 na kiłę bezobjawową, 10 na kiłę trzeciorzędną. Prócz tego leczyliśmy 5 chorych ze zmianami kiłowemi systemu nerwowego i jednego chorego z zapaleniem gardła Plaut-Vincenta. Ogólna suma użytego Novarsenobenzolu wynosiła 340,30 g.

Objawy nietolerancji w tym roku zdołaliśmy stwierdzić u następujących chorych:

1. U 24-letniego chorego z kiłą guzkowa *(lues papulosa)* wystąpiła żółtaczka po pierwszem wlewaniu 0,30 g Novarsenobenzolu. Zaprzestano leczenia Novarsenobenzolem i leczono wyłącznie rtęcią. Następne leczenie po trzech miesiącach w kile bezobjawowej przeprowadzono przy zastosowaniu 2,30 g Novarsenobenzolu, przyczem tolerancja chorego na arsen była tym razem doskonała.

Zdania, dotyczące istoty żółtaczki, występującej w przebiegu kiły leczonej Novarsenobenzolem są do dzisiejszego dnia rozbieżne. Podczas gdy jedni uważają żółtaczkę taką za objaw kiły (Millian, Eschbach i i.), inni zapatrują się na nią jako na objaw zatrucia arsenobenzolem (Ravaut i i.). Nie ulega wątpliwości, że szybkie ustępowanie żółtaczki po dalszem stosowaniu Novarsenobenzolu jest dostatecznym dowodem, stwierdzającym pochodzenie kiłowe tego schorzenia, jak również nie da się zaprzeczyć, że przytaczane przez zwolenników drugiej teorji przypadki żółtaczki, występującej po wlewaniach Novarsenobenzolu u chorych niekiłowych, dowodzą możliwości uszkodzenia tkanki wątroby samym środkiem leczniczym. Zdaje się, że jedni i drudzy badacze mają słuszność. Istnieją przypadki żółtaczki, zwłaszcza wczesnej, które należy uważać za żółtaczki pochodzenia kiłowego, jak z drugiej strony można przyjąć, że czynnik chemiczny jest w stanie wywołać identyczny obraz kliniczny, jak krętek blady. Sami rozporządzamy spostrzeżeniami dotyczącemi wczesnej żółtaczki, która wystąpiła u ludzi z kiłą świeżą, leczonych wyłącznie rtęcią lub bizmutem, bez stosowania preparatów arsenobenzolowych. Ze względu na trudności segregacji żółtaczki kiłowej od wywołanej zatruciem, przerywamy stale u tego rodzaju chorych rozpoczęte leczenie Novarsenobenzolem. Przypadek powyższy przemawia z pewnem prawdopodobieństwem za kiłową etjologją tego powikłania — oczywiście w danym przypadku.

2. Chory 20-letni z owrzodzeniem pierwotnem. Po pierwszem wlewaniu 0,30 g Novarsenobenzolu wystąpiły dreszcze, temperatura 38,5 utrzymująca się przez 2 dni. Następne leczenie wśród braku objawów zewnętrznych kiły chory znosił dobrze mimo systematycznego podawania Arsenobenzolu.

3. Chory 28-letni z objawami *lues papulosa.* Po każdem wlewaniu Novarsenobenzolu występowały nudności, wymioty, rumień skóry przemijający, nastrzykiwanie spojówek, bicie serca. Ze względu na ogólny dobry stan chorego kontynuowano leczenie Novarsenobenzolem mimo powtarzających się objawów i doprowadzono leczenie do końca.

Objawy powyższe należą do zespołu t. zw. wstrząsu azotynowego *(crise nitritoide)*, nazwanego przez Francuzów w ten sposób wskutek podobieństwa do objawów naczyniowych, występujących po zastosowaniu azotynu amylowego.

Jak wiadomo, wstrząs azotynowy należy do objawów, niezagrażających przeważnie życiu chorego, o ile stan organów wewnętrznych jest zadawalający. Toteż prowadzimy dalsze leczenie preparatami arsenobenzolowemi mimo powtarzania się objawów wstrząsu azotynowego tylko u osobników młodych, niewykazujących poważniejszych zmian wewnętrznych. Nie należy jednak zapominać, że istnieją w piśmiennictwie spostrzeżenia, w których wstrząsy azotynowe kończyły się śmiercią. Na szczęście są to przypadki nieliczne, w dodatku chorzy ci wykazywali organiczne zmiany sercowe.

4. Chory lat 41 z owrzodzeniem pierwotnem. Po pierwszem wlewaniu 0,30 g Novarsenobenzolu wystąpiła rozsiana wysypka, utrzymująca się przez dni 14. Zaprzestano leczenia Novarsenobenzolem.

5. Chory lat 30 z owrzodzeniem pierwotnem. Stale po pierwszych dawkach Novarsenobenzolu w ilości 0,15 g występowała temperatura 39°. Po czwartej dawce zaprzestano podawać Novarsenobenzol. Następne leczenie chory znosił dobrze mimo dalszego stosowania Novarsenobenzolu.

6. U 19-letniego chorego ze zmianami kiły guzkowej wystąpiła po pierwszem wlewaniu preparatu w ilości 0,45 g pokrzywka. Następne dawki Novarsenobenzolu znosił chory zupełnie dobrze.

Rok 1925 wykazuje pewien spadek w ilości chorych kiłowych, leczonych Novarsenobenzolem. W roku tym ogólna ilość chorych kiłowych leżących wynosiła 104. Z tego przypada na kiłę wczesną (wrzód pierwotny) chorych 15, na kiłę drugorzędną 54, na trzeciorzędną 6, na kiłę utajoną 29. Do leczenia tych chorych zużyliśmy 188,22 g Novarsenobenzolu. W roku tym zanotowaliśmy tylko jeden przypadek nietolerancji arsenobenzolowej.

1. 32-letni chory ze zmianami kiły drugorzędnej i z wybitnie dodatniemi odczynami serologicznemi. Po pierwszem wlewaniu preparatu wystąpiły nazajutrz bóle w okolicy wątroby i podwyższenie ciepłoty ciała. Zaprzestano podawania Novarsenobenzolu.

Wątroba jest, jak wiadomo, narządem, który przedstawia w przypadkach nietolerancji arsenowej *locus minoris resistentiae.* Być może, że przyczyną tego jest zdolność wybitnego magazynowania tego pierwiastka przez ten narząd. Doświadczenia Bernhardta nad rozmieszczeniem arszeniku w narządach świnki morskiej po dosercowem zadawaniu arsenobenzolu wykazały, że wątroba i jelita posiadają największą dążność do magazynowania arsenu.

W roku 1926 liczba chorych kiłowych, leczona Novarsenobenzolem wynosiła 147. Z tego przypadało na kiłę wczesną chorych 25, na drugorzędną 44, na kiłę trzeciorzędną 14, utajoną 61, systemu nerwowego centralnego 3. Sumaryczna ilość użytego Novarsenobenzolu wynosiła w tym roku 299,77 g.

Mimo tej stosunkowo wielkiej ilości chorych mieliśmy objawów nietolerancji bardzo mało. I tak musieliśmy u 18-letniego chorego z owrzodzeniem pierwotnem na prąciu i wybitnie dodatnim odczynem Wassermanna, ujemnym Sachsa, zaprzestać po trzeciem wlewaniu 0,30 g Novarsenobenzolu dalszego podawania leku spowodu znacznego białkomoczu. Chory podawał, że przed laty przechodził ciężkie zapalenie nerek. Być może więc, że mieliśmy tu do czynienia z uprzednio już schorzałem podłożem, mimo że nie znaleźliśmy białka w moczu przed rozpoczęciem leczenia.

W drugim przypadku wystąpiła u 20-letniego chorego ze zmianami kiły drugorzędnej po drugiem wlewaniu 0,30 Novarsenobenzolu osutka toksyczna przy ciepłocie 39,5°. Leczenie arsenem przerwano.

W roku 1927 ilość kiłowych leczonych w Oddziele Novarsenobenzolem wynosiła 171. Z tego było 35 chorych z owrzodzeniem pierwotnem, 57 ze zmianami kiły drugorzędnej, 14 z kiłą trzeciorzędną, 64 z kiłą utajoną, 1 przypadek kiły rdzeniowej. Sumaryczna ilość użytego Novarsenobenzolu wynosiła w tym roku 319,05 g.

W następujących przypadkach zdołaliśmy stwierdzić objawy ubocznego działania preparatu:

1. 25-letni chory z kiłą utajoną, z wybitnie dodatniemi odczynami serologicznemi wykazał po pierwszem wlewaniu 0,45 g Novarsenobenzolu białkomocz.

2. 21-letni chory z owrzodzeniem pierwotnem prącia, przy odczynie Wassermanna słabo dodatnim i ujemnym Sachsa, wykazał po czwartem wlewaniu 0,45 g preparatu przemijający ślad białka w moczu.

[1]) Na tem miejscu należy zaznaczyć, że statystyka nasza obejmuje wyłącznie chorych leżących w Oddziele. Chorych leczonych ambulatoryjnie — a było ich sporo — z wielu przyczyn w tej pracy nie umieszczamy. Przedewszystkiem dlatego, ponieważ obserwacja chorych leczonych ambulatoryjnie nie może być tak dokładna, jak chorych stale w Oddziele przebywających. Stwierdzanie słabych objawów ubocznych, jak przemijającego białkomoczu, krótkotrwałej temperatury i t. p. jest często u tego rodzaju chorych niewykonalne.

3. Chory lat 40, kiła utajona. Odczyn Wassermanna i Sachsa wybitnie dodatni. Po trzeciem wlewaniu Novarsenobenzolu w ilości 0,45 białko w moczu.

4. Chory lat 50-ciu, kiła guzkowa, odczyny serologiczne Wassermanna i Sachsa wybitnie dodatnie. Po trzeciem wlewaniu Novarsenobenzolu białkomocz. Dalsze dawki znosił chory bez wydzielenia białka w moczu.

5. Chory lat 26 z kiłą utajoną. Odczyny serologiczne ujemne. Po pierwszem wlewaniu Novarsenobenzolu w ilości 0,15 g wystąpił silny ból głowy, bóle w krzyżach i duża ilość białka w moczu. Dalsze dawki znosił chory dobrze.

6. Chory lat 21, owrzodzenie pierwotne na prąciu, odczyny Wassermanna i Sachsa wybitnie dodatnie. Po pierwszem wlewaniu Novarsenobenzolu w ilości 0,15 g wystąpiła temperatura 38,0°, nudności, bóle głowy, białkomocz. Następne dawki preparatu chory znosił bez wszelkich odczynów.

7. Chory lat 17, kiła kilakowa, odczyny serologiczne wybitnie dodatnie. Po drugiem wlewaniu 0,30 g Novarsenobenzolu wystąpiła temperatura 37,9° w moczu ślad białka. Po ustąpieniu powyższych objawów leczono chorego nadal Novarsenobenzolem, przyczem chory znosił preparat zupełnie dobrze.

8. Chory lat 23, kiła pierwotna z ujemnym odczynem serologicznym *(lues primaria seronegativa)*. Po drugiem wlewaniu 0,30 g Novarsenobenzolu wystąpiły silne bóle głowy. Dalsze dawki znosił chory bez reakcji.

9. Chory lat 21, owrzodzenie pierwotne z wybitnie dodatniemi odczynami serologicznemi. Po pierwszem wlewaniu 0,15 g Novarsenobenzolu chory oddziałał ciepłotą 40°. Następne wlewania minęły bez odczynu.

Prawie we wszystkich wyżej przytoczonych przypadkach z tego roku objawy nietolerancji były, jak widać, tylko przemijające, przyczem dalsze podawanie leku nie wywoływało już przeważnie żadnych zaburzeń. Jest wielce prawdopodobne, że wszystkie te odczyny należą do przejściowej postaci uczulicy na przetwory arsenobenzolowe.

W roku 1928 leżało w Oddziele 148 chorych kiłowych, których poddawaliśmy leczeniu Novarsenobenzolem. (36 z wrzodem pierwotnym, 61 ze zmianami kiły drugorzędnej, 7 z kiłą trzeciorzędną, 45 z kiłą utajoną). Ilość użytego Novarsenobenzolu u tych chorych wynosiła 339,10 g.

Następujące przypadki zasługują na wyróżnienie ze względu na wystąpienie ubocznych objawów działania preparatu.

1. Chory lat 22, z owrzodzeniem pierwotnem i wybitnie dodatniemi odczynami serologicznemi. Po pierwszem wlewaniu 0,15 g preparatu wystąpił silny ból głowy połączony ze stanem podgorączkowym. Następne dawki bez odczynu.

2. Chory lat 29, ze zmianami kiły guzkowej, z wybitnie dodatnim odczynem Wassermanna i ujemnym Sachsa. Po drugiem wlewaniu 0,30 g Novarsenobenzolu chory skarżył się na szum w uszach i ból głowy. Trzecią dawkę zmniejszyliśmy skutkiem tego do 0,15 g, jednak po zabiegu wystąpiły wymioty, drgawki i bóle głowy. Choremu nie podawaliśmy więcej Novarsenobenzolu.

3. Chory lat 22, *lues latens*, odczyny serologiczne ujemne. Ostatnie wlewanie Novarsenobenzolu w ilości 0,45 g (chory otrzymał w sumie 2,70 g preparatu) wywołało u chorego bóle głowy połączone z temperaturą 39,2°, która po 24 godzinach ustąpiła.

4. Chory lat 47, z owrzodzeniem pierwotnem i wybitnie dodatniemi odczynami serologicznemi. Pierwsze wlewanie 0,15 g bez odczynu, druga dawka w ilości 0,30 g wywołała bóle głowy, ciepłota 39°, wyraźne powiększenie śledziony. Choremu nie podano więcej Novarsenobenzolu.

5. Chory lat 18, kiła guzkowa. Szósty zastrzyk preparatu w ilości 0,30 g (ogólna ilość preparatu wynosiła 1,95) wywołał bóle głowy i przemijającą ciepłotę 38,3°.

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Z. CZEŻOWSKA i Dr. J. JAWORSKA. Lwów.

O zachowaniu się azotu niebiałkowego krwi i moczu w schorzeniach nerek pod wpływem stosowania preparatu z mięśni szkieletowych.

Z Oddziału Chorób Wewn. Szpitala Ubezp. Społ.

Badania nad działaniem preparatów z różnych narządów na diurezę, zachowanie się azotu niebiałkowego krwi i wywóz niebiałkowych związków azotowych z moczem, w przypadkach obustronnych schorzeń nerek u ludzi, wykazały, że przy wprowadzaniu domięśniowem działanie preparatu z nerek przewyższa znacznie efekt uzyskany przez stosowanie wyciągów z wątroby, płuc, mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych uzyskanych tą samą metodą.

Przy wprowadzaniu preparatu z mięśni szkieletowych („Myostrjatolu") dożylnie, uderzał nas natomiast niejednokrotnie wyraźny wpływ na obniżenie się poziomu azotu niebiałkowego krwi. W pracach J. S c h w a r z m a n n a znajdujemy opis podobnego działania preparatów z mięśni, skóry, płuc i opłucnej, sporządzonych przez autora.

Wyniki otrzymane przez nas przedstawiają się następująco:

Tablica I.

L. p.	Nazw.	N niebiałkowy krwi a) przed leczeniem	N niebiałkowy krwi b) po leczeniu	Ilość injekcyj M. S.
1.	J. K.	92 mg %	53 mg %	6 inj.
2.	W. T.	164 mg %	140 mg %	4 inj.
3.	Zarz.	120 mg %	48 mg %	10 inj.
4.	Ham.	73 mg %	56 mg %	6 inj.
5.	S. H.	56 mg %	38 mg %	6 inj.
6.	M. S.	52 mg %	36 mg %	6 inj.
7.	Hub.	52 mg %	33 mg %	6 inj.
8.	J. Z.	47 mg %	33 mg %	6 inj.
9.	M. G.	53 mg %	39 mg %	10 inj.
10.	Zal.	48 mg %	28 mg %	6 inj.
11.	H. K.	41 mg %	31 mg %	6 inj.
12.	Pel.	42 mg %	27 mg %	6 inj.
13.	Chm.	44 mg %	37 mg %	6 inj.
14.	Kol.	41 mg %	36 mg %	6 inj.
15.	S. Z.	38 mg %	34 mg %	6 inj.
16.	Dut.	32 mg %	30 mg %	6 inj.
17.	Fiol.	25 mg %	20 mg %	6 inj.

We wszystkich przypadkach chodziło o przewlekłe schorzenia nerek na tle zapalnem lub zmian naczyniowych. We wszystkich cyfry dla azotu niebiałkowego krwi były ustalone przez kilkakrotne badanie przy diecie małobiałkowej i kontrolowane w okresie stosowania myostrjatolu. Cyfry przytoczone w zestawieniu podają wartość przed rozpoczęciem i po ukończeniu wprowadzania preparatu. W przypadku mocznicy zakończonej zejściem śmiertelnem nie uzyskano po 6 injekcjach myostrjatolu żadnej poprawy w poziomie azotu niebiałkowego krwi. Podobnie ujemnym był wynik stosowania preparatu w 2 przypadkach ciężkiego podostrego zapalenia nerek z podwyższonym azotem niebiałkowym krwi, nadciśnieniem i dużemi ilościami białka w moczu. Trudno rozstrzygnąć, czy w tych przypadkach chodziło o słabiej działającą serję preparatu, czy o szczególnie silne uszkodzenie nerek przez czynnik zakaźno-toksyczny.

Wogóle jednak, jak widać z przytoczonych wyników, w przeważnej części przypadków schorzeń nerek z podwyższonym azotem niebiałkowym krwi, wystąpiła po zastosowaniu myostrjatolu mniej lub więcej wyraźna zniżka poziomu azotu, dosięgająca w jednym przypadku 70% wartości początkowej.

Jak wynika z przytoczonych cyfr, efekt był tem mniejszy, im bardziej wartość początkowa zbliżała się do prawidłowej. W przeważnej części przypadków korzystny wynik osiągano już po bardzo niedużej ilości zastrzyków (przeważnie stosowano 6 injekcyj).

Nasuwało się pytanie, czy obniżanie się poziomu azotu niebiałkowego krwi pod wpływem myostrjatolu jest wynikiem poprawy sprawności nerek w wydalaniu niebiałkowych związków azotowych, podobnie jak to widzieliśmy po wprowadzeniu preparatów z nerek. Celem wyjaśnienia tego zagadnienia przeprowadziłyśmy u 9 chorych, leczonych myostrjatolem, systematyczne oznaczenia dobowych ilości azotu niebiałkowego w moczu przy ustalonej diecie, nie wyróżniając narazie zachowania się poszczególnych połączeń azotowych, jak mocznik, kwas moczowy, kreatyna, kreatynina, kwasy aminowe, indykan.

Powyższe zestawienie podaje średnie cyfry dla dobowych ilości moczu, koncentracji i dobowych ilości azotu w moczu odbiałczonym oraz koncentracji chlorków przed stosowaniem i w czasie dożylnego stosowania myostrjatolu, ponadto zachowanie się azotu niebiałkowego krwi i ciśnienia krwi pod wpływem leczenia.

Prawie we wszystkich przypadkach uderza znaczny wzrost wydalonego azotu: dobowe ilości azotu niebiałkowego moczu wzrastają w czasie leczenia o 50—100%, niekiedy więcej w stosunku do wartości początkowych.

Nie widzimy wzrostu wydalonego azotu tam, gdzie przy zachowanej pomimo stanu zapalnego wydolności nerek, dobowe ilości azotu niebiałkowego w moczu były przez cały czas obserwacji prawidłowe. Wzrost wywozu nie jest równoległy do diurezy.

Dobowe ilości moczu przeważnie nie wykazywały wyraźniejszej zwyżki w czasie stosowania preparatu a nawet czasem się zmniejszały. Tylko jeden raz w czasie stosowania myostrjatolu widziałyśmy wzrost diurezy o 50%.

We wszystkich przypadkach, w których oznaczałyśmy ilość azotu niebiałkowego w moczu, występował wyraźny wzrost koncentracji azotu pod wpływem myostrjatolu, dosięgający u jednej chorej 200% wartości pierwotnej.

Osiągnięty wynik jest przeważnie krótkotrwały i prawie we wszystkich przypadkach wywóz azotu obniża się do cyfr początkowych już w 2—4 dni po zaprzestaniu injekcyj.

Przy wprowadzaniu domięśniowem myostrjatolu wpływ na wywóz azotu niebiałkowego jest bez porównania mniejszy, a niekiedy wcale go nie obserwujemy.

Np. chory Ham. S.: wywóz dobowy azotu niebiałkowego przed rozpoczęciem leczenia = 2.6 g (wartość przeciętna), w czasie stosowania M. S. domięśniowo = 3.6 g, przy podawaniu dożylnem = 8.7 g na dobę.

U chorego Z. Peł.: wywóz azotu niebiałkowego przed leczeniem wynosi przeciętnie 4,6 g na dobę, w czasie stosowania M. S. domięśniowo = 4,5 g, w czasie podawania dożylnie = 7,8 g na dobę.

Wydalanie niebiałkowych związków azotowych nie było równoległe do wydalania chlorków. Średnia koncentracja tych ostatnich wzrastała mniej silnie i mniej stale w czasie stosowania preparatu z mięśni. Na 8 badanych przypadków tylko w jednym wzrosła o 54%, w jednym o 35%, w 2 przypadkach o 10% wartości początkowej. W 2 przypadkach nie uległa zmianie, a w dwóch obniżyła się, zwłaszcza w przypadku, w którym wystąpił wyraźny wzrost diurezy. We wszystkich przypadkach, w których nie obserwowano zwyżki stężenia chlorków pod wpływem myostrjatolu, koncentracja azotu wzrosła o 40% do 118% nawet tam, gdzie zwiększyła się wydatnie diureza.

Poprawa zdolności wydalania niebiałkowych związków azotowych nie idzie w parze z działaniem hipotensyjnem myostrjatolu. Tylko w jednym przypadku (przyp. 8) obniża się ciśnienie krwi w czasie stosowania preparatu z 200 mm Hg do 160 mm Hg, w innych pozostaje niezmienione. Wywóz azotu niebiałkowego w powyższym przypadku wzrósł o 25%, podczas gdy w przypadku 5 niewykazującym zniżki ciśnienia krwi po myostrjatolu, wzrósł o 100%, a w przyp. 2 o 200% przy minimalnem działaniu hipotensyjnem. Brak wyraźniejszego i trwalszego działania hipotensyjnego preparatów z mięśni w przypadkach przewlekłych schorzeń nerkowych z nadciśnieniem został zresztą niejednokrotnie stwierdzony w porównaniu z wynikami otrzymanemi przy stosowaniu preparatów nerkowych, pobudzających silniej diurezę i przeważnie obniżających ciśnienie krwi.

Streszczając nasze obserwacje stwierdzamy, że w przypadkach przewlekłych i podostrych schorzeń nerkowych z upośledzonem wydalaniem niebiałkowych związków azotowych, spostrzegałyśmy w czasie stosowania myostrjatolu wzrost wywozu azotu z moczem i obniżenie się azotu niebiałkowego krwi, niezależnie od zachowania się diurezy, wywozu chlorków i ciśnienia krwi. Wzmożony wywóz azotu był przedewszystkiem wynikiem wzrostu jego koncentracji w moczu.

Nie obserwowano poprawy wywozu w przypadkach, które we krwi i w moczu wykazywały prawidłowe wartości dla azotu niebiałkowego, a także w przypadkach ciężkiego uszkodzenia nerek, które zakończyły się wkrótce zejściem śmiertelnem.

Nie zdaje się, aby w obecnym stanie wiadomości o mechanizmie czynności nerek i o patologji schorzeń nerkowych można dać ostateczne wytłumaczenie wzrostu wywozu azotu pod wpływem preparatów mięśniowych. Wytłumaczenie jest tem trudniejsze, że farmakodynamiczne działanie preparatów tkankowych nie jest dotychczas należycie wyjaśnione i rozsegregowane. Nasuwa zwłaszcza trudności niezależność wpływu na wydalanie połączeń azotowych od działania hipotensyjnego.

Gdyby przyjąć miejscowe rozszerzające działanie naczyniowe w nerkach, możnaby tłumaczyć osiągnięty efekt poprawą warunków filtracji w zakresie kłębuszków nerkowych, przyczem byłoby to działanie niezależne od wpływu na diurezę.

Niezależnie od prób tłumaczenia mechanizmu tego działania należy stwierdzić, że pod wpływem preparatu z mięśni poprawia się sprawność nerki w wydalaniu połączeń azotowych.

Jakkolwiek prace ostatniego piętnastolecia nie przypisują tym połączeniom tak wyłącznej roli w powstawaniu objawów zatrucia nerkowego, jak to poprzednio sądzono, jednak dotychczas uważa się je za jeden z najważniejszych wskaźników wydolności nerek.

Dalsze badania wykażą wpływ preparatów mięśniowych na wywóz innych ciał, które mogą odgrywać rolę w powstawaniu

Tablica II.

L. p.	Nazwisko	Rozpoznanie	Diureza przed lecz.	Diureza podczas lecz.	Mocz azot niebiałk. w %-tach przed lecz.	Mocz azot niebiałk. w %-tach podczas lecz.	Mocz azot niebiałk. w gramach przed lecz.	Mocz azot niebiałk. w gramach podczas lecz.	Mocz chlorki w %-tach przed lecz.	Mocz chlorki w %-tach podczas lecz.	Krew azot niebiałk. w mg % przed lecz.	Krew azot niebiałk. w mg % po lecz.	Ciśnienie krwi w mm Hg przed lecz.	Ciśnienie krwi w mm Hg po lecz.	Terapja
1.	J. Zarz.	*Glomerulo-nephritis chr.*	800 cm³	750 cm³	0,34%	0,57%	2,8 g	4,6 g	0,34%	0,31%	47,5	33,5	200—210	200—215	6 inj. M. S.
2.	S. Ham.	*Nephropathia gl. tubul. chr.*	950 „	1450 „	0,27%	0,59%	2,8 g	8,8 g	0,43%	0,34%	56,2	38,2	135—140	120—135	6 inj. M. S.
3.	H. Seń.	*Nephropath. gl. tub. chr.*	2000 „	1850 „	0,2 %	0,33%	4 g	6,3 g	0,5 %	0,52%	73	56	170	170	6 inj. M. S.
4.	A. Hub.	*Glomerulo-nephr. subacuta*	900 „	1000 „	0,34%	0,48%	2,8 g	4,6 g	0,5 %	0,52%	52	33	95	100	6 inj. M. S.
5.	M. Saw.	*Glom.-nephr. chr. exac.*	1140 „	1250 „	0,21%	0,38%	2,1 g	4,8 g	0,43%	0,46%	51	36	108	108	6 inj. M. S.
6.	Pel.	*Glomerulo-nephritis chr.*	1350 „	1300 „	0,40%	0,64%	4,7 g	7,8 g	0,45%	0,61%	42	27	165	170	6 inj. M. S.
7.	Kol. F.	*Nephropath. gl. tub.*	1700 „	1200 „	0,24%	0,73%	4,1 g	7,7 g	0,24%	0,37%	41	36	90	90	3 M. S.
8.	Dutk.	*Nephrosclerosis Hypertonia*	725 „	725 „	0,56%	0,64%	3,7 g	4,6 g	0,52%	0,59%	32	30	200	160—180	6 M. S.
9.	Uni.	*Glomerulo-nephritis chr.*	1740 „	1200 „	0,37%	0,55%	6,6 g	6,5 g	—	—	34	28	170	170	6 M. S.

zespołu mocznicowego (fenole, krezole, związki aromatyczne i t. d.) oraz na stan zakwaszenia ustroju w przebiegu przewlekłych schorzeń nerkowych.

Obserwowana u naszych chorych poprawa podmiotowa w czasie stosowania myostrjatolu, zmniejszanie się bólów głowy i nudności równocześnie z wzrostem wywozu połączeń azotowych zachęcają do wprowadzenia preparatów z mięśni do leczenia schorzeń nerkowych, którym towarzyszy zatrzymanie związków azotowych w ustroju.

Piśmiennictwo:

1) Z. Czeżowska: P. Gaz. Lek. Nr. 45. 1934. — 2) J. Dadlez i W. Koskowski: C. R. Soc. Biol. T. CXV. Nr. 9. 1934. — 3) S. Dejust-Defiol i M. Romme: Presse Méd. 1932. Str. 238. — 4) D. M. Gomez: Presse Méd. Nr. 70. 1934. — 5) J. Schwarzmann: Presse Méd. Nr. 88. 1933. — 6) Tenże: Münch. Med. Woch. Nr. 36. 1934.

Abo CZERNY. Wilno.

Spostrzeżenia nad działaniem „Bismolip-Solubile" w kile.

Z Kliniki Dermatologicznej Uniw. St. Batorego w Wilnie.
Kierownik w. z. Doc. Dr. Marjan Mienicki.

Od czasu wprowadzenia w roku 1921 przez Levaditi'ego i Sazeraka bizmutu do lecznictwa kiły, szereg autorów zajął się zagadnieniem wyszukania najbardziej racjonalnej metody i postaci jego stosowania. Skuteczność bizmutu zależy niewątpliwie od sposobu zaatakowania przez niego krętków bladych w ustroju, przyczem pewnem jest, że własności krętkobójcze bizmutu zwiększają się w miarę wzmożenia rozpuszczalności leku w lipoidach. Rozpuszczalność różnych soli bizmutowych w lipoidach a zwłaszcza jodochinianu bizmutu, warunkuje uzyskanie lepszego lub gorszego efektu klinicznego. (Herrmann i Nathan). Levaditi i Nicolau stwierdzili, że przez dodanie do bizmutu wyciągów z narządów obfitujących w lipoidy, jesteśmy w stanie wybitnie wzmóc lecznicze działanie przetworu, a to najprawdopodobniej dzięki uczynnieniu bizmutu przez pewne koloidy, drogą dotychczas bliżej niezbadaną.

Drugiem zagadnieniem, które nasuwa się przy bizmutowem leczeniu kiły, jest pytanie, czy należy stosować przetwory rozpuszczalne, czy też zawiesinę. Kwestja ta została rozstrzygniętą na korzyść zawiesiny (Jadassohn, Sonnenberg), między innemi z tego względu, że nierozpuszczalne preparaty wydzielają się bardzo powoli z ustroju, przez co zapewnione jest dłuższe i intensywniejsze działanie samego leku.

Z drugiej jednak strony wyłania się kwestja sposobu działania i własności leczniczych bizmutu rozpuszczonego w lipoidach. Sprawa ta jest o tyle godną uwagi, że wchodzą tu w rachubę dwa czynniki pozornie antagonistyczne, a mianowicie: aktywujący wpływ lipoidów i szybkie ale krótkotrwałe działanie bizmutu rozpuszczonego.

Nadmienić też należy, że zdaniem tych autorów, którzy oddają pierwszeństwo bizmutowi w zawiesinie, lepiej rozpoczynać leczenie preparatami rozpuszczalnemi, z tego względu, iż w wypadku nietolerancji ustroju na bizmut, ujawnia się ona klinicznie prędzej, niż przy stosowaniu preparatów nierozpuszczalnych (Mienicki).

Po wprowadzeniu przez Levaditi'ego i jego współpracowników związku bizmutowego rozpuszczalnego lipoidalnego i po stwierdzeniu, że działanie przeciwkiłowe (stwierdzone doświadczalnie klinicznie) tych związków jest bardzo skuteczne, stosuje się je coraz chętniej w lecznictwie.

Działanie takiego przetworu bizmutu wyrobu krajowego wypróbowaliśmy na kilkunastu przypadkach w Klinice; a mianowicie korzystaliśmy z preparatu uprzejmie nam dostarczonego przez firmę Klawe *„Bismolip-Solubile"*, jest to roztwór jodochinianu bizmutu w lipoidach (a nie zawiesina, jakim jest bizmolip) o zawartości 0,05 bizmutu w każdej ampułce.

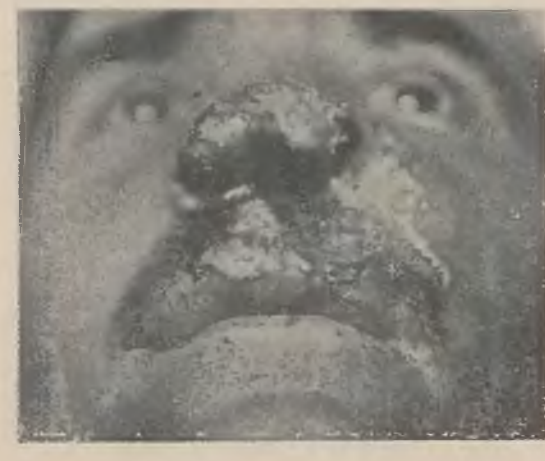
Dla przykładu podajemy krótkie opisy niektórych przypadków:

Przyp. I. Jakób Sz. Lues III, żonaty, rolnik, lat 39. Z wywiadu dało się ustalić, że obecny stan rozpoczął się przed dwoma laty. Początkowo jako katar nosa i swędzenie. Następnie wytworzył się strupek, który nie ustępował pod wpływem miejscowo stosowanego leczenia. Przed dwoma miesiącami wystąpiło zniszczenie przegrody nosowej i końca nosa.

Chory przybył do Kliniki dnia 21 września 1934 r. i wówczas stwierdzono, że skóra nosa i przylegająca część policzków jest mocno nacieczona. Naciek przechodzi na skórę twarzy i wargi górnej mając odcień niebieskawo-sinawy. W okolicach fałdów nosowo-wargowych, bardziej po stronie lewej istnieje owrzodzenie, przechodzące ku górze i obejmujące dolną część nosa, o dwa centymetry poniżej kąta wewnętrznego lewego oka owrzodzenie przechodzi na błonę śluzową nosa sięgając częściowo aż do czerwieni wargi górnej. Opisane owrzodzenie jest dość płytkie o brzegach nierównych, nieco podminowanych, jakgdyby powstałe ze zlania się kilku poszczególnych owrzodzeń. Brzegi owrzodzenia miejscami pokryte są strupkami wielkości ziarnka soczewicy i nieco większemi barwy żółtawo-bronzowej. Wydzielina z dna owrzodzenia śluzowo-ropna. Koniuszek oraz lewe skrzydło nosa w dolnej swej części uległy całkowitemu zniszczeniu; pozatem brak jest chrząstkowej części przegrody nosowej.

Badanie krwi na O. B. W. i pochodne dało wynik wybitnie dodatni (+++).

Kurację przeprowadziliśmy w ten sposób, że początkowo stosowany był wyłącznie *Bismolip-Solubile* Klawego; zastosowano 7 domięśniowych zastrzyków tego preparatu. Miejscowo stosowana była tylko obojętna maść borna. Zastrzyki podawane były



Ryc. 1.

w odstępach dwudniowych, przyczem zmiany, które następowały po nich, wyrażały się przedewszystkiem w stopniowem lecz stałem cofaniu się obrzęku; owrzodzenia oczyszczały się i pokrywały się ziarniną, poczem uległy zabliźnieniu. Po 7 zastrzykach stan chorobowy zmienił się na lepsze, co przypisać należy szybkiemu działaniu leków. Dokonane w tym czasie fotografje uwydatniają prawie całkowite zabliźnienie się owrzodzeń. Wobec uzyskanego już wyniku przeszliśmy do kombinowanego leczenia z zastosowaniem nowarsenobenzolu.

Załączone ryciny ilustrują stan chorobowy przed rozpoczęciem kuracji i po 7 zastrzykach. (Ryc. 1 i 2).



Ryc. 2.

W przebiegu stosowanej kuracji kilkakrotne badanie moczu nie wykazało obecności składników patologicznych. Również nie dało się zauważyć podrażnienia błon śluzowych w postaci obrzęków, czy też obwódki dookoła dziąseł. Ze strony innych narządów nie stwierdzono też żadnej wyraźnej nietolerancji. Chory przez cały czas leczenia czuł się dobrze. O. B. W. nawet po kuracji nowarsenobenzolowej pozostawał stale wybitnie dodatnim.

Przyp. II. Kazimiera M., lat 30, mężatka, do Kliniki została przyjęta dnia 3 listopada 1934 r. spowodu owrzodzeń podudzi.

Badania wykazały: na dolnej połowie podudzia prawego po stronie prostowników widoczne są owrzodzenia wielkości dwóch dłoni. Owrzodzenia te częściowo zlewają się, jednakże tu i ówdzie przebiegają pasma skóry niezmienionej. Brzegi tego owrzodzenia są albo nieco podminowane, lub też spadziste, miejscami kraterowate. Dno owrzodzenia pokryte jest obfitą cuchnącą wydzieliną ropną.

Na przedniej dolnej trzeciej powierzchni podudzia lewego również stwierdza się szereg owrzodzeń, nieco płytszych o nierównych brzegach, częściowo zlewających się ze sobą. Pomiędzy owrzodzeniami widoczne są pasemka normalnej skóry. Całe ognisko jest również pokryte wydzieliną ropną. Badanie krwi na O. B. W. i pochodne dało wynik ujemny (—). Odczyn luetynowy wypadł również ujemnie. Jedynie odczyn wiązania dopełniacza z frakcją globulinową surowicy wypadł dodatnio (M i e n i c k i i K r z y w o b ł o c k i Przegl. Derm. 1935 r.).

Obraz kliniczny oraz zdolność wiązania dopełniacza przez frakcję globulinową surowicy chorej zmusił nas do rozpoczęcia kuracji specyficznej. W tym celu użyliśmy również preparatu



Ryc. 3.

bizmutowego rozpuszczalnego *„Bismolip-Solubile"*. Chora otrzymała 18 zastrzyków. Po 2-ch zastrzykach wydzielina ropna i przykry zapach wydatnie się zmniejszyły, a na brzegach owrzodzenia powstała świeża tkanka ziarninowa. Po 4-ch zastrzykach wydzielina całkowicie ustąpiła, owrzodzenia znacznie się spłaszczyły i zmniejszyły. Po 8-miu zastrzykach owrzodzenia były prawie zagojone. Po 11-tu w miejscu owrzodzenia wytworzyły się blizny. Stan owrzodzeń przed i po uskutecznieniu 11-tu zastrzyków obrazują przytoczone ryciny. (Ryc. 3 i 4).



Ryc. 4.

Przebieg kuracji był normalny. Dokonywane badania moczu podrażnienia nerek nie wykazywały.

Przyp. III. Paweł A., lat 29, żonaty, rolnik. Przypadek ten dotyczy również zmian kiłowych III-cio rzędnych, umiejscowionych na dolnej przedniej i zewnętrznej bocznej powierzchni podudzia prawego; cierpienie rozpoczęło się obrzękiem i trwa od roku. Do Kliniki chory przybył dnia 9 listopada 1934 r.

Podobnie jak w przypadku II-gim i tu badanie krwi oraz odczyn luetynowy wypadły ujemnie, a tylko frakcja globulinowa surowicy chorego posiadała zdolność wiązania dopełniacza. Wobec powyższego rozpoczęliśmy kurację specyficzną. Podczas pobytu chorego w Klinice zdążyliśmy zastosować 14 zastrzyków *„Bismolip-Solubile"*. Już po 3-ch pierwszych zastrzykach można było stwierdzić, że na brzegach owrzodzenia jak również w częściach środkowych powstały ogniska w postaci wysepek tkanki ziarninowej. Po 6-ciu zastrzykach prawie połowa owrzodzenia pokryła się czystą ziarniną. Obrzęk kończyny ustąpił już po pierwszych injekcjach. Pod koniec leczenia klinicznego w miejscu rozległego owrzodzenia pozostały tylko nieliczne wąskie pasma ubytku, pokryte czystą ziarniną dążącą do zabliźniania się.

W kile drugorzędnej objawowej zastosowaliśmy preparat rozpuszczalny w trzech przypadkach ze zmianami rozległemi na skórze i błonach śluzowych. Zwykle po kilku zastrzykach można było zauważyć szybkie ustępowanie zmian chorobowych. W jednym z tych przypadków zmiany były zlokalizowane na górnej i dolnej wardze oraz na podbródku w postaci krost kiłowych.



Ryc. 5.

W tym przypadku chora otrzymała 18 zastrzyków *Bismolip-Solubile*. Nadmienić musimy, że po trzech zastrzykach krosty przyschły i częściowo odpadły, pozostawiając po sobie żywe czerwone zabarwienie. Po pięciu zastrzykach odpadła i reszta strupków.

Prócz omówionych przypadków kiły objawowej drugiego i trzeciego okresu stosowaliśmy jeszcze *Bismolip-Solubile* w 16-tu przypadkach kiły bezobjawowej z dodatniemi odczynami serologicznemi. W większości tych przypadków dało się stwierdzić, że odczyny serologiczne, początkowo wybitnie dodatnie, zmieniały się podczas kuracji wyłącznie bizmutowej i wykazywały zmniejszenie nasilenia.

Na zakończenie pragnę wyrazić gorące słowa podziękowania Panu Doc. Dr. M. Mienickiemu za łaskawe i stałe udzielanie mi swych cennych wskazówek.

Reasumując nasze wyniki możemy powiedzieć, że:

1. Krajowy preparat rozpuszczalny bizmutu *„Bismolip-Solubile"* „Klawe" może oddać cenne usługi tam, gdzie idzie o szybkie zadziałanie na przejawy kiłowe; pod wpływem wymienionego leku ustępują szybko objawy kiłowe.
2. Stosowanie tego przetworu nie wywołuje objawów ubocznych i prowadzi do zniknięcia swoistych odczynów serologicznych.

Piśmiennictwo:

1) B e r g i e l. Klin. Wochenschr. 1927 r. — 2) M i e n i c k i. Przegląd Dermatol. 1929 r. — 3) M i e n i c k i i K r z y w o b ł o c k i. Przegl. Dermat. 1935 (w druku). — 4) S o n n e n b e r g. a) Warsz. Gaz. Lek. 1925 r. — b) Przegl. Dermat. 1927 r. — 5) S a w i c k i. Przegl. Dermat. 1928 r. — 6) Z i e n k i e w i c z. Pedjatrja Polska. XIV. 1934 r.

J. HANO i E. TASCHNER. Kraków.

Badania porównawcze nad działaniem efedryn i pseudoefedryn.

Z Zakładu Farmakologji Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie.
(Dyrektor: Prof. Dr. J. W. S u p n i e w s k i).

Zawarta w *„Ephedra vulgaris"* lewoskrętna efedryna i syntetyczna, racemiczna, efetonina, znalazły w ostatnich czasach duże zastosowanie w lecznictwie, jako środki zastępujące adrenalinę w całym szeregu schorzeń alergicznych (dychawica oskrzelowa, katar sienny i in.) i w stanach osłabienia krążenia. Farmakodynamiczne działanie tych ciał jest wprawdzie znacznie słabsze od działania adrenaliny, mają one jednak tę nad nią wyższość,

że ich roztwory są trwałe, zmiany przez nie wywołane utrzymują się przez czas dłuższy, niż po adrenalinie, wreszcie mogą być podawane także doustnie, ponieważ nie rozkładają się, jak adrenalina, w sokach trawiennych.

Leki te na układ krążenia działają pobudzająco. Podnoszą ciśnienie krwi przez wpływ pobudzający na współczulne zakończenia nerwowe w mięśniach naczyniowych, a także przez nieznaczne pobudzenie nerwów współczulnych serca. Kurczą one naczynia brzuszne, rozszerzają naczynia wieńcowe serca, nerkowe, naczynia skórno-mięśniowe, a także, jak dowodzą spostrzeżenia kliniczne, naczynia krwionośne w obrębie narządów płciowych.

Na narządy, zawierające mięśnie gładkie, działają te ciała deprymująco. Zmniejszają one napięcie toniczne mięśni gładkich, zmniejszają lub hamują ich ruchy. Ciała te znoszą stany kurczowe mięśni gładkich. Hamują one więc perystaltykę wyosobnionego jelita, obniżają jego napięcie. Na jelito *„in situ"* wpływają w znacznie słabszym stopniu, zmniejszają przejściowo jego perystaltykę. Rozszerzają oskrzela (Takacs, Swanson, Webster i in.), a w dużych stężeniach mają działać na nie kurcząco (Pak, King). Związki te zmniejszają napięcie toniczne pęcherza (Kinoshita) i moczowodów (Roth). Hamują one ruchy niecię-żarnej macicy kota, szczura, świnki morskiej i psa, a wywołują skurcze macicy królika i ciężarnej macicy poprzednio wymienionych zwierząt (Curtis). Wreszcie rozszerzają źrenicę oka.

Alkaloidy te podnoszą poziom glukozy we krwi, zwiększają przemianę materji (Coltrin), zwiększają poziom wapnia we krwi (Panta).

Działanie ich skierowane jest na zakończenie nerwów współczulnych w tych narządach, przyczem ich punkt zaczepienia leży mniej obwodowo niż adrenaliny (Nagel, Nadler, Schaumann, Raymond-Hamet). Nie wywierają one żadnego wpływu na narządy, w których uległy zwyrodnieniu zakończenia nerwowe, natomiast adrenalina wywiera działanie na takie narządy. Niebrak jednak głosów, według których punktem farmakodynamicznego uchwytu tych alkaloidów są włókna mięśni gładkich, przyczem — zależnie od wielkości dawki — działanie to ma być bądź kurczące, bądź porażające. Autorowie tego poglądu twierdzą, że związki te wywierają słabe działanie na narządy, w których zakończenia nerwowe uległy zwyrodnieniu: działanie to ma utrzymywać się także i po zatruciu ergotaminą, co przemawia, według nich, za działaniem mięśniowem (Hou, Roth, Swanson, Webster). Inni wreszcie autorowie uważają działanie mniejszych dawek tych alkaloidów za nerwowe, np. początkowe rozszerzenie oskrzeli, a skurcz oskrzeli, wywołany przez większe dawki tych ciał, przypisują ich działaniu mięśniowemu (Pak, King).

Efedryna i efetonina rozkładają się w ustroju zwierzęcym bardzo powoli, działanie ich jest z tego względu długotrwałe.

Elementy, stanowiące punkt uchwytu dla tych leków, ulegają pod ich wpływem zmęczeniu. Ciała te, podawane przez czas dłuższy temu samemu osobnikowi w tych samych, a nawet w coraz większych dawkach, nie wywołują już podwyższenia ciśnienia krwi (Mügge, Trendelenburg), ale przeciwnie, spadki ciśnienia. Nie podnoszą one w takich warunkach poziomu glukozy we krwi (Akimoto), a następnie obniżają ilość wapnia, zwiększają natomiast ilość potasu we krwi (Butturini).

Te zwyżki ciśnienia krwi i zwiększenie ilości potasu we krwi zależne są od wagotonicznego działania tych ciał. W drugiej fazie swego działania lub w większych dawkach, pobudzają one układ parasympatyczny (Mügge, Kreitmair).

W rozmaitych gatunkach *„ephedra"* znajdują się obok efedryn, pseudoefedryny, które różnią się od efedryn tylko przestrzennem ułożeniem grupy alkoholowej (Trendelenburg, Emde, Chen).

Pseudoefedryny wywierają znacznie słabsze działanie sympatykotoniczne, ale zato silniej działać mają na mięśnie gładkie, niż efedryny (Swanson, Webster, Kinoshita). Rozszerzają więc, potem kurczą oskrzela (Pak, King). Rozszerzają źrenicę oka (Chopra, Micho, Launoy). Alkaloidy te najpierw zmniejszają, potem zwiększają ruchy wyosobnionych narządów, zawierających mięśnie gładkie. Mają one także działać rozszerzająco, a następnie zwężająco na naczynia krwionośne.

Pseudoefedryny działają silnie moczopędnie, przyczem działanie to ma być zupełnie niezależne od zwyżek ciśnienia krwi i od rozszerzenia naczyń nerkowych, ale ma być skierowane wprost na nerkę. Występuje ono bowiem także przy perfuzji nerek poza ustrojem (Okanishi, Chopra, Dikshit).

Mechanizm działania pseudoefedryn jest jednak jeszcze mniej wyjaśniony, niż mechanizm działania ich izomerów. Poglądy autorów są niejednokrotnie sprzeczne, brak też w literaturze gruntownych prac na ten temat.

Zadaniem naszej pracy nie jest rozsądzenie tych sprzeczności, tylko porównanie działania racemicznej efedryny (efetoniny), lewoskrętnej efedryny (efedrosanu) oraz pseudoefedryny prawoskrętnej i racemicznej.

Toksyczność dla białych myszy.

Efedrosan i efetonina, wstrzyknięta myszom podskórnie w dawkach do 0.5 g/kg, a r-pseudoefedryna i l-pseudoefedryna w dawkach do 0,3 g/kg pozostają bez działania. Po podaniu dawek wyższych w 20 minut po wstrzyknięciu następuje wybitne pobudzenie z pojawiającemi się od czasu do czasu drgawkami klonicznemi. Po pewnym czasie, po tym okresie pobudzenia, zjawia się niezborność ruchów, otumanienie, zwolnienie oddychania, wreszcie stan zbliżony do narkozy. Objawy te zaznaczały się silniej u myszek, zatrutych pseudoefedrynami. Myszy, którym podano dawki śmiertelne, padały w tym okresie wskutek porażenia oddychania, u myszy zaś, którym wstrzyknięto dawki nieco mniejsze, wszystkie te objawy przechodziły po upływie 4—6 godzin. Myszy po zatruciu pseudoefedrynami później wracały do stanu prawidłowego, niż myszy po efetoninie i efedrosanie.

W tablicach I do IV zamieszczone są dane dotyczące wszystkich tych ciał.

I. Efetonina (Efedryna racemiczna)

Dawka g/kg	0,3	0,4	0,5	0,6	0.65	0,7	0,75	0,8	0,85	0,9
Liczba myszy doświadcz.	2	2	2	2	—	2	3	2	1	1
Żyje po 6 godz.	2	2	2	2	—	2	2	0	0	0

II. Efedrosan (Efedryna lewoskrętna)

Dawka g/kg	0,3	0,4	0.5	0,6	0,65	0,7	0,75	0,8	0,85	0,9
Liczba myszy doświadcz.	2	2	2	2	—	2	2	2	2	3
Żyje po 6 godz.	2	2	2	2	—	2	2	2	2	0

III. r-Pseudoefedryna

Dawka g/kg	0,3	0,4	0,5	0,6	0,65	0,7	0,75	0,8	0,85	0,9
Liczba myszy doświadcz.	1	1	2	3	3	1	1	1	—	—
Żyje po 6 godz.	1	1	2	3	0	0	0	0	—	—

IV. d-Pseudoefedryna

Dawka g/kg	0,3	0,4	0,5	0,6	0.65	0,7	0.75	0,8	0,85	0.9
Liczba myszy doświadcz.	1	1	2	3	3	1	1	1	—	—
Żyje po 6 godz.	1	1	2	3	0	0	0	0	—	—

Pseudoefedryny są bardziej trujące od efedryn. Ich dawka śmiertelna dla białych myszy, przy podaniu podskórnem, wynosi 0,65 g/kg. Toksyczność r-pseudoefedryny i d-pseudoefedryny jest jednakowa. Najmniej trującym okazał się efedrosan; jego dawka śmiertelna dla białej myszy wynosi 0,9 g/kg. Efetonina zabija myszy białe w dawce 0,8 g/kg.

Wpływ na ciśnienie krwi.

Kotu dekapitowanemu, wagi 2700 g, wstrzykiwaliśmy dożylnie 1,0 mg efetoniny w roztworze 0,1%. U kota tego występowała zwyżka ciśnienia krwi o 80 mm Hg.

Po upływie 40 minut, po zupełnym powrocie ciśnienia krwi do pierwotnej wysokości wstrzykiwaliśmy temu kotu 0,5 mg efedrosanu. Podanie tego preparatu powoduje wzrost ciśnienia krwi o 72 mm Hg.

Doświadczenie to powtórzyliśmy po upływie 40 minut, po powrocie ciśnienia krwi do poziomu prawidłowego, w tej samej kolejności, podając 1,0 mg efetoniny, a następnie w odstępie 40 minutowym 0,7 mg efedrosanu. Efetonina podnosi teraz ciśnienie krwi o 40 mm Hg, natomiast zwyżka ciśnienia po efedrosanie wynosi 53 mm Hg.

U drugiego dekapitowanego kota, wagi 4000 g wywołuje 1,0 mg wstrzykniętej dożylnie efetoniny wzrost ciśnienia krwi o 90 mm Hg.

W 45 minut potem, kiedy ciśnienie krwi osiągnęło pierwotny poziom, podaliśmy temu kotu 4 mg d-pseudoefedryny; ciśnienie krwi wzrosło o 85 mm Hg. Ten wzrost ciśnienia krwi jest równie długotrwały jak po podaniu efetoniny.

W 1 godzinę po ostatniem wstrzyknięciu podaliśmy wreszcie 5 mg r-pseudoefedryny, która wywołuje wzrost ciśnienia krwi o 50 mm Hg. Większych wartości dla ciśnienia krwi nie otrzymaliśmy nawet po podaniu 10 mg r-pseudoefedryny. Ciśnienie krwi jednak po podaniu racemicznej pseudoefedryny utrzymywało się na poziomie wyższym od prawidłowego przez czas dłuższy, niż po podaniu wszystkich poprzednich związków.

Można więc przyjąć, że efedrosan działa prawie dwa razy mocniej na ciśnienie krwi u kota dekapitowanego, niż efetonina, natomiast pseudoefedryna prawoskrętna wywiera na ciśnienie krwi działanie około 4 razy słabsze od działania efetoniny. Stanowczych wniosków co do siły działania racemicznej pseudoefedryny w porównaniu z racemiczną efedryną nie możemy wyciągnąć z tych doświadczeń. W każdym razie wpływ tego związku chemicznego na ciśnienie krwi jest wielokrotnie słabszy od działania efetoniny.

Cyfry dotyczące efedrosanu i prawoskrętnej pseudoefedryny możemy przyjąć oczywiście tylko w przybliżeniu spowodu zbyt długotrwałego działania tych preparatów. Długotrwałość zmian, wywołanych przez wszystkie te związki chemiczne, wiedzie do męczenia się naczyń krwionośnych. Przejawia się ono tem, że przy wprowadzaniu coraz większych dawek efekt ich działania jest coraz mniejszy.

Wpływ na narządy, zawierające mięśnie gładkie. Działanie na oskrzela.

Objętość oskrzeli zapisywaliśmy metodą Jacksona. Kotom dekapitowanym, wagi 1600 i 2050 g wprowadzaliśmy lentynę w ilości 0,03 mg/kg wagi. Po podaniu lentyny występuje gwałtowny spadek ciśnienia krwi, duża wagotonja i zaciśnięcie oskrzeli. Dożylne podanie efetoniny w ilości 1 mg powoduje rozszerzenie oskrzeli, zaciśniętych przez lentynę. Takie samo działanie na oskrzela wywiera 0,7 mg efedrosanu.

Aby otrzymać rozszerzenie oskrzeli w tym samym stopniu, co po efetoninie, musieliśmy podać 4 mg d-pseudoefedryny i 6 mg r-pseudoefedryny.

Działanie na jelito cienkie kota „in situ".

Ruchy jelita cienkiego zapisywaliśmy zapomocą transmisji wodno-powietrznej. Pętlę jelita cienkiego, wypełnioną płynem Ringera, łączyliśmy zapomocą kanjuli z manometrem wodnym, a ten znowu z bębenkiem Marey'a, zapisującym ruchy jelita.

Kotu dekapitowanemu, wagi 2600 g, podawaliśmy najpierw 0,06 mg lentyny w celu pobudzenia ruchów perystaltycznych jelita. Wstrzyknięta następnie efetonina w ilości 1 mg hamuje przejściowo ruchy jelita, pobudzone przez lentynę. Po powtórnem podaniu lentyny wstrzykiwaliśmy 0,7 mg efedrosanu. Preparat ten obniża napięcie toniczne mięśni gładkich jelita cienkiego, zmniejsza jego ruchy, jednak nie znosi ich całkowicie. Minimalne wychylenia perystaltyczne utrzymują się przez cały czas działania efedrosanu.

Pseudoefedryny, praktycznie biorąc, nie wywierają żadnego działania na jelito kota *„in situ"*.

Działanie na wyosobnione jelito cienkie królika.

Efedrosan i efetonina w stężeniach od 1 : 100.000 do 1 : 10.000 zmniejszają coraz bardziej wychylenia skurczowe wyosobnionego jelita królika i obniżają bardzo nieznacznie jego napięcie toniczne. Wreszcie efedrosan hamuje ruchy perystaltyczne jelita w stężeniu 1 : 4000, a efetonina hamuje je w stężeniu 1 : 2500.

Pseudoefedryny zmniejszają wychylenia skurczowe jelita w stężeniach 1 : 50.000 do 1 : 1000. Jednak nawet stężenie 1 : 500 nie hamuje ruchów perystaltycznych jelita.

Efedrosan działa na narządy, zawierające mięśnie gładkie, o 50% do 100% silniej od efetoniny. Natomiast pseudoefedryny wywierają na te narządy bardzo słabe działanie. Ich wpływ w porównaniu z efedrynami nie da się wyrazić stosunkiem liczbowym.

Perfuzja naczyń krwionośnych żaby.

Przez naczynia krwionośne żaby wodnej przepuszczaliśmy płyn Ringera metodą Trendelenburga.

Efedrosan kurczy naczynia krwionośne żaby w stężeniu 1 : 100.000. Ilość wyciekającego płynu Ringera z żyły brzusznej żaby zmniejsza się z 72 kropel przeciętnie na minutę do 48 kropel przeciętnie na minutę. Spostrzegamy więc zmniejszenie wypływu z naczyń krwionośnych żaby o 36% w porównaniu z ilością cieczy, wypływającej przy przepuszczaniu samego płynu Ringera. U innej żaby efedrosan w stężeniu 1 : 100.000 zmniejszył ilość wypływającej z jej naczyń krwionośnych cieczy o 33%.

Efetonina kurczy naczynia żaby w znacznie mniejszym stopniu, niż efedrosan. Ażeby otrzymać takie samo procentowo zmniejszenie wypływu u żaby, musieliśmy podać ją w stężeniu 4 razy większem, od stężenia efedrosanu, a więc 1 : 25.000. Efetonina, przepuszczana w tem stężeniu przez naczynia krwionośne żaby, zmniejsza ilość wypływającej cieczy u jednej żaby o 36%, u innej znowu o 28%.

Pseudoefedryny kurczą naczynia krwionośne żaby już w stężeniu 1 : 25.000, działanie to jednak jest stosunkowo słabe. Pseudoefedryna racemiczna zmniejsza wypływ z naczyń żaby o 10%, d-pseudoefedryna zmniejsza w tem stężeniu wypływ o 17%. Przepuszczanie przez preparat Trendelenburga pseudoefedryn w coraz większych stężeniach wywołuje nieco większy skurcz naczyń krwionośnych. R-pseudoefedryna w stężeniu 1 : 10.000 zmniejsza wypływ o 20%, d- pseudoefedryna w stężeniu 1 : 15.000 zmniejsza go o 23%. Większe koncentracje pseudoefedryn, aż do 1 : 1000 nie są zdolne wywołać większego zwężenia naczyń krwionośnych żaby.

Działanie efedrosanu na naczynia krwionośne żaby jest 4 razy silniejsze od działania efetoniny. Pseudoefedryna prawoskrętna działa 1,7 razy słabiej, a racemiczna pseudoefedryna 3 razy słabiej od efetoniny.

Dane te także należy przyjąć tylko w przybliżeniu, ponieważ metoda ta nie nadaje się do dokładnego miareczkowania tych ciał, w przeciwieństwie do adrenaliny. Efedryny bowiem wywołują zmiany długotrwałe, nieodwracalne, które nie pozwalają na przeprowadzenie doświadczeń porównawczych na tem samem zwierzęciu, jak się to dzieje przy miareczkowaniu adrenaliny, i zmuszają do posługiwania się wieloma objektami doświadczalnemi. To oczywiście z natury rzeczy obniża dokładność spostrzeżeń.

Działanie na oko królika.

Do worka spojówkowego królików wkraplaliśmy roztwory badanych ciał w rozmaitych stężeniach i śledziliśmy zachowanie się źrenicy oka.

Efedrosan w tych warunkach rozszerzał źrenicę oka królika już w stężeniu 1 : 500. Efetonina wywołuje rozszerzenie źrenicy oka królika w stężeniu 1 : 300, r-pseudoefedryna w stężeniu 1 : 300, d-pseudoefedryna w stężeniu 1 : 400. Najsłabiej więc na źrenicę oka królika działają oba racemiczne związki, nieco silniej wpływa prawoskrętna pseudoefedryna, a najsilniej lewoskrętna efedryna.

Działanie na wyłuszczone oko żaby.

Wyłuszczone oko żaby umieszczaliśmy w roztworach o kolejnych stężeniach badanych alkaloidów. Efedrosan rozszerza źrenicę wyłuszczonego oka żaby w stężeniu 1 : 1500, efetonina rozszerza ją w stężeniu 1 : 1000, d-pseudoefedryna działa rozszerzająco w stężeniu 1 : 3000, a r-pseudoefedryna w stężeniu 1 : 2000.

Największy wpływ na oko żaby wywiera d-pseudoefedryna. Działa ona dwa razy silniej od efedrosanu i trzy razy silniej od efetoniny. Najsłabiej rozszerzająco działa w tym wypadku efetonina.

Pseudoefedryny są bardziej trujące od efedryn.

Na ciśnienie krwi działają pseudoefedryny 4—6 razy słabiej od efedryn.

Pseudoefedryny, w przeciwieństwie do efedryn, nie wywołują zupełnego zahamowania ruchów narządów, zbudowanych z mięśni gładkich.

Pseudoefedryny nie działają na mięśnie gładkie kurcząco.

Na naczynia krwionośne żaby działają pseudoefedryny zwężająco, przyczem działanie to jest 1,5—5 razy słabsze od działania efedryn.

Pseudoefedryny wywierają działanie na oko królika równe działaniu efedryn, na wyłuszczone oko żaby wywierają wpływ 2—3 razy silniejszy od wpływu efedryn.

Piśmiennictwo:

1) Akimoto: Okayama Igakki Zasshi 45, 548, 1933. — 2) Butturini: Rass. Ter. et Pat. clin., 4, 36. 1932. — 3) Chen: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 22, 568, 1925; 25, 148, 1927; J. of Pharm. a. exp. Ther. 33, 219, 1928. — Chopra, Dikshit. Pillai: Ind. J. med. Res. 17, 366, 1929. — 5) Coltrin: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 29, 854, 1932. — 6) Curtis: J. of Pharmacol. 34, 37, 1928. — 7) Emde: Helv. chim. Acta 12, 1362. 1932. — 8) Hou: Chin. J. Physiol. 6, 243, 1932. Proc. Soc. Biol. a. Med. 29, 795, 1932. — 9) Kinoshita: Okayama Igakki Zasshi

44, 19, 1932. — 10) Kreitmair: Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 120, 189, 1927; 143, 358, 1928. — 11) Launoy: C. r. Soc. Biol. 99, 1387, 1928; 100, 333, 1928. — 12) Micho: J. of orient. Med. 35, 566, 1926. — 13) Mügge: Arch. f. exp. Pat. u. Pharmakol. 165, 230, 1932. — 14) Nagel: Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 110, 129, 1925. — 15) Okanishi: J. of orient. Med. 13, 1, 1930. — 16) Pak. King: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 27, 253, 1930. — 17) Raymond-Hamet: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 160, 1, 1931. — 18) Roth: J. of Pharmacol. 39, 250, 1930. — 19) Schaumann: Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 160, 127, 1931. — 20) Swanson. Webster: J. of. Pharmacol. 38, 327, 1930. — 21) Takacs: Wien. klin. Wochschr. 2, 1375, 1928. — 22) Trendelenburg: J. amer. chem. Soc. 54, 234, 1932.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Konferencja w sprawie higjeny i medycyny pracy zwołana przez Instytut Spraw Społecznych w Warszawie.

Przedmiotem tej konferencji, która odbyła się w Warszawie w dniach 2 i 3 marca 1935 r., była sprawa organizacji służby lekarskiej na terenie większych zakładów przemysłowych. Inicjatywę do niej podjął Instytut Spraw Społecznych wobec istnienia palącego zagadnienia społecznego. Dość przypomnieć, że same wypadki przy pracy kosztują społeczeństwo polskie corocznie 1000 zabitych i setki tysięcy kalek, a straty gospodarcze, spowodowane przez wypadki w warsztatach pracy, dosięgają 250 miljonów zł rocznie. Tych ofiar i tych strat dałoby się w znacznej mierze uniknąć, gdyby praca była należycie zorganizowana pod względem bezpieczeństwa i gdyby pierwsza pomoc w razie wypadku była udzielana szybko przez wyszkolony personel sanitarny i przez lekarzy. Więcej jeszcze strat, choć trudniej dających się wyrazić w liczbach, przyczynia społeczeństwu brak organizacji w zakresie higjeny pracy. Skutki tego braku to przedwczesne zużywanie się organizmu człowieka pracy, wzrost chorobowości zawodowej i szybkie pomnażanie się rzeszy inwalidów pracy. Taki stan rzeczy przyczynia się do ogólnego obniżenia poziomu zdrowia publicznego i odbija się na całości gospodarki społecznej, a zwłaszcza na kosztach ubezpieczeń społecznych.

Przedmiotem obrad konferencji była wyłącznie rola lekarza w obrębie zakładu pracy, bez uwzględnienia całokształtu środków, mogących przyczynić się do zwiększenia bezpieczeństwa i higjeny pracy. Ograniczenie tematu miało na celu otrzymanie całkiem konkretnych wskazań i wniosków.

Obrady zagaił dyrektor Instytutu Spraw Społecznych inż. Kornilowicz, który obejmując przewodnictwo zaznaczył, że dlatego przewodniczy, ponieważ przedmiotem obrad nie są sprawy ściśle lekarskie, lecz sprawy organizacyjne. Do prezydjum weszli ponadto dr. Adamiecki, wicedyrektor Instytutu Spraw Społecznych oraz profesor dr. Gądzikiewicz, dyrektor Zakładu Higjeny U. J. z Krakowa.

Wygłoszono następujące referaty:

1) Dr. W. Adamiecki: *Gospodarcze znaczenie akcji profilaktycznej.*

2) Dr. B. Nowakowski: *Nowe prądy w higjenie pracy.*

3) Dr. E. Paluch: *Higjena pracy w Niemczech.*

4) Dr. E. Paluch: *Współczesny stan służby lekarskiej w przemyśle polskim.*

5) Dr. S. Dackiewicz: *Profilaktyka pracy w wodociągach i kanalizacji st. m. Warszawy.*

6) Dr. B. Muszkatblatt: *Organizacja służby lekarskiej w Zakładach Pirotechnicznych w Rembertowie.*

7) Dr. J. Breit: *Zadania opieki lekarskiej w fabryce.*

8) Dr. H. Kołodziej: *Walka z wypadkowością i chorobami zawodowemi w Zakładach Giesche S. A*

9) Dr. S. Strumieński: *Zapobieganie ołowicy i wyniki akcji zapobiegawczej na terenie hut „Silesia".*

10) Dr. J. Białecka: *Kilka spostrzeżeń z pracy lekarskiej na terenie huty szklanej.*

11) Dr. H. Mierzecki: *Organizacja profilaktyki i pomocy lekarskiej w zawodowych chorobach skóry.*

12) Dr. B. Herman: *Lekarz ogólny, praktyk, higjenista, jako podstawowa komórka w organizacji służby lekarskiej w większych przedsiębiorstwach.*

Po poszczególnych referatach były zapytania, a po ostatnim ogólna dyskusja nad poruszonemi tematami i wnioskami. Wkońcu Prezydium Konferencji zestawiło umiejętnie wszystkie wnioski i postulaty, wynikłe z referatów i dyskusyj w jeden harmonijny całokształt, który jednomyślnie uchwalono.

Organizacja konferencji była pod każdym względem wzorowa. Praca odbywała się w ciągłości aż do godziny 3-ciej popołudniu, bez szumnych frazesów, w pięknej sali konferencyjnej Państwowego Zakładu Higjeny przy ulicy Chocimskiej. Referaty i dyskusje były wogóle rzeczowe i stały na wysokim poziomie. Uczestników było sześćdziesięciu kilku, między innymi z Krakowa naczelnik Dr. Salak i Dr. Surzycki. Wszyscy uczestnicy zostali obdarzeni cennemi wydawnictwami Instytutu Spraw Społecznych. Jednym z punktów programu było zwiedzenie siedziby Instytutu Spraw Społecznych w nowym lokalu (Aleje Ujazdowskie 41). połączone z pokazem bibljoteki oraz zbioru albumów, fotografij, przeźroczy, zestawień bibljograficznych i t. p.

Konferencja ta skupiła istotnie przedewszystkiem bogate doświadczenie lekarzy polskich w dziedzinie higjeny pracy, a ponadto dała obraz nowych prądów w higjenie pracy oraz stosunków panujących w tej dziedzinie w innych krajach, a zwłaszcza w Anglji, Ameryce i w Niemczech. Inicjatorom należy się gorące uznanie i podziękowanie za tę arcypożyteczną i społecznie celową pracę.

Uchwalone wnioski:

1. Konieczność zmniejszenia wielkich strat materjalnych, wynikających z nadmiernej liczby wypadków przy pracy i chorobowości w przemyśle i związanego z tem obciążenia życia gospodarczego świadczeniami społecznemi, zmusza do podjęcia energicznej i planowej akcji zapobiegawczej, której koszty stanowić będą zaledwie nieznaczną część sum tą drogą zaoszczędzonych dla gospodarstwa narodowego.

2. Akcja zapobiegawcza powinna być oparta przedewszystkiem na planowej organizacji bezpieczeństwa i higjeny pracy w obrębie zakładów przemysłowych.

3. Akcja w zakresie higjeny i bezpieczeństwa pracy w obrębie zakładów powinna być prowadzona przy czynnym współudziale lekarza, znającego zarówno środowisko pracy, jak stan zdrowia załogi warsztatu pracy. Możliwe to jest jedynie do urzeczywistnienia przez stworzenie stanowisk lekarzy fabrycznych.

4. Zakres działania lekarza fabrycznego powinien obejmować:

a) badania pracowników nowowstępujących w celu ich właściwego doboru do pracy

b) badania okresowe załogi w celu wykrywania i racjonalnego zwalczania chorób zawodowych, inicjowania wczesnego leczenia wykrytych wad i chorób zawodowych oraz dokonywania na tej podstawie zmian przydziałów do pracy

c) badania okresowe i doraźne środowiska pracy w celu wykrycia i usunięcia szkodliwości wynikających z procesów produkcji i warunków pracy

d) organizowanie i udzielanie pierwszej pomocy w wypadkach przy pracy i nagłych zachorowań

e) prowadzenie działalności propagandowej i instrukcyjnej wśród załogi warsztatu pracy

f) współpracę z administracją fabryczna w zakresie uzdrowotnienia fabryki

g) współpracę z lekarzami leczącymi i organami służby zdrowia państwowej i samorządowej

h) prowadzenie rejestracji chorobowości w zakładzie pracy oraz badania nad patologją i higjeną pracy.

5. Do zorganizowania akcji w zakresie higjeny i bezpieczeństwa pracy w obrębie zakładu pracy powołany jest pracodawca. Instytucje Ubezpieczeń Społecznych powinny z nim współdziałać przez stosowanie odpowiedniego systemu składek na ubezpieczenie oraz przez ułatwienie wykorzystania do tego celu lekarzy zatrudnionych w Ubezpieczalniach Społecznych.

6. Większe zakłady przemysłowe powinny mieć własnego lekarza fabrycznego, zaś mniejsze zakłady mogą być łączone w grupy, podlegające opiece wspólnego lekarza fabrycznego.

7. Niezależnie od działalności lekarzy fabrycznych powinna być rozszerzona sieć lekarskiej inspekcji pracy w celu nadzorowania stanu higjeny pracy w poszczególnych gałęziach przemysłu i w poszczególnych rejonach, przyczem stanowiska te powinny być obsadzone przez higjenistów fachowców.

8. W celu zaznajomienia młodzieży studjującej w niższych, średnich i wyższych szkołach zawodowych ze sprawą higjeny pracy konieczne jest wprowadzenie nauczania i szerzenia zasad higjeny pracy w szkołach zawodowych i obsadzanie posad lekarzy szkolnych w tych szkołach przez lekarzy dobrze obznajomionych z higjeną pracy.

9. Celem oparcia akcji w zakresie higjeny pracy na podstawach naukowych, powinny być utworzone w Polsce specjalne kliniki i ośrodki chorób zawodowych oraz Instytut Higjeny Pracy, na wzór licznych w innych krajach instytucyj tego rodzaju.

10. Celem przygotowania lekarzy do zadań wynikających z postulatów higjeny pracy należy stworzyć na wydziałach lekarskich uniwersytetów katedry higjeny pracy i chorób zawodowych oraz zorganizować praktyki studentów w zakresie medycyny pracy.

11. W celu stałego informowania lekarzy o postępach wiedzy w zakresie higjeny pracy oraz wymiany doświadczeń konieczne jest wydawanie lub popieranie specjalnego czasopisma oraz zwoływanie perjodycznych konferencyj i zjazdów poświęconych tym sprawom.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski. Nr. 3. 1935. Janiszewski T.: Pierwsze obowiązkowe badanie lekarskie studentów przyjętych na 1 rok studjów. w 4 wyższych uczelniach akademickich warszawskich, w roku 1933—34. Zestawienie liczbowe (dok.). — Rudzki St.: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — Rudolf Z.: Ogródki działkowe, jako zagadnienie urbanistyczne i zdrowotne.

Polskie Zioła. Nr. 2. 1935. Bernerówna M.: Ogródek zielarski przy szkole jako czynnik wychowawczy. — Biegański J.: Rumianek — jego znaczenie w handlu i uprawa. — Muszyński J.: Ziołowe apteczki naszych prababek. — Filipczak J.: O rozwój krajowego kauczuku. — M. J.: Nowa postać leków ziołowych — pastylki prasowane.

Start. Nr. 5. 1935. Jakubowiczowa M.: W trosce o racjonalny wypoczynek. — Hławiczka M.: Narciarskim śladem. Laskowska I.: Na RWD 5 przez Atlantyk. — Kajakiem do minaretów. — Miłobędzka M.: Ćwiczymy w fabrykach. — Ptakowska H.: Bez nart. — Wieliński Z.: Jak uczyć się crawla. — Krawczyk M.: Na marginesie zawodów szkolnych. — Lencka St.: Sport kobiecy w Z. S. R. R. — Rozenberg D.: Na cios lancy. — D. R.: Odznaka sportowa Szwedzkiego Związku Sportowego.

Medycyna. Nr. 5. 1935. Butkiewicz T.: Podstawy, znaczenie i zadania chirurgji współczesnej. — Kryszek H.: O leczeniu hormonalnem chorób serca. — Klęsk A.: O działaniu kilku nowych środków nasennych. — Gans H.: Hałas, jego wpływ na zdrowie i niektóre sposoby badania stosowane w higjenie. — Krasuski Al.: Zarys farmako-historyczny naparstnicy.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 10. 1935. Merenlender J. i Zandowa N.: Skleremja z objawami nerwowemi (*Scleremia benigna*). — Kapłan A. W., Fryszman W. i Kramarz J.: Przypadek czerwienicy leczony skutecznie dużemi dawkami arszeniku. — Herman E. i Mackiewicz J.: Guz wzgórka wzrokowego i komory III z objawami pląsawicy. — M. K.: Dur plamisty w ostatnich latach (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 11. 1935. Jurkowski A.: O niektórych przetworach galenowych V farmakopei szwajcarskiej.

Folia Morphologica. Nr. 3. 1934/35. Jawłowski H.: Beitrag zur Kenntnis des Baues der Corpora pedunculata einiger Hymenopteren. — Posmykiewicz J.: Badania mięśnia strzałkowego trzeciego na ludziach żywych. — Gallera J.: Nowa postać enenterji oraz zarodkowego ośrodka poronionego. — Olbrycht T.: Badania nad kostnieniem mostka u bydła.

Młoda Matka. Nr. 6. 1935. Chrapowicki T.: Zapobieganie złym postawom. — Wójciak P.: Odpowiedzi na najczęstsze pytania matek. — Gażyńska J.: Estetyka życia codziennego dziecka i w. in.

OCENY.

Diätetische Heilbehandlung (Leczenie dietetyczne). BIRCHER-BENNER. Hippokrates-Verlag. G. m. b. H. Stuttgard-Leipzig.

Autor jest fanatycznym zwolennikiem tak zwanej „surowiznowej diety" (*Rohkost*) i jak zwykle w tych wypadkach uważa, że od niej poczyna się i kończy na niej wszelkie leczenie. Wielkim entuzjazmem wita prawo Carnot'a, które jak wiadomo dotyczy przemiany ciepła w pracę mechaniczną i prawdopodobnie łączy to prawo z przyswajaniem. W witaminach oczywiście upatruje źródło wszelkiego dobra i wygłasza jako nowość to wszystko, co potrochu wiadomo każdemu jako tako wykształconemu lekarzowi. O kuracji Carell'a, o diecie jarzynowej nie uważa za właściwe wzmiankować, natomiast rozwodzi się nad wpływem energji słońca zawartej w surowych jarzynach — energji, o której narazie nic prócz ogólników powiedzieć nie można. Wielki nacisk kładzie na uszczuplanie jedzenia w czasie karmienia i ciąży albo raczej na ograniczenie białek, co wydaje się również mało usprawiedliwione jak z drugiej strony zupełnie zrozumiałe w wypadkach toksykozy. W całej książce panuje ton doktrynerski, pełno tam pozornej erudycji i świadomego, czy mimowolnego unikania wiadomości ogólnie znanych, któreby może przyczyniły się nawet do ugruntowania tych przepisów — zresztą znanych i w szczególnych wypadkach słusznych, które autor uważa za jedynie dopuszczalne. Na trzech przykładach — kazuistyka — wykazuje autor pomyślne skutki swej kuracji.

Leczenie surowiznami i choroby wynikające z braku witamin są w naszych czasach dzięki badaniom naukowym chyba dosyć znane i usprawiedliwione i polecanie tego leczenia w taki sposób jest chyba zbyteczne. Te trochę prawdy — zresztą dawno znanej i należycie ocenianej przez większość lekarzy można było wypowiedzieć bez tych raczej agresywnych frazesów.

Moraczewski (Lwów)

Chronic Rheumatism, Causation and Treatment by R. Fortescue (Przewlekły gościec, przyczyna i leczenie). FOX and J. VAN BREEMEN. Nakładem J. A. Churchill Ltd. London 1934. Str. VI + 365. Cena: 12 s. 6 d.

Spółka autorów, z których jeden jest długoletnim lekarzem ordynującym w miejscowości kąpielowej w Strathpeffer i prezesem honorowym Międzynarodowej Ligi dla Walki z Reumatyzmem a drugi kierownikiem Stacji Przeciwreumatycznej w Amsterdamie i sekretarzem honorowym tejże Ligi — dała dzieło o wybitnem piętnie ich specjalności. I tak wiele miejsca poświęcono skórze tak w zakresie jej fizjologji, mechanizmu odczynów skórnych, leczeniu zapobiegawczemu i właściwemu, skierowanemu głównie ku pobudzeniu krążenia skórnego. Problem przewlekłych schorzeń gośćcowych oświetlają autorzy z 4-ch głównych czynników przyczynowych: 1) Ze strony zakażenia ogniskowego, 2) konstytucji, 3) nieprawidłowych warunków skórnych i 4) czynników zewnętrznych w postaci wpływu klimatu i warunków atmosferycznych, warunków pracy, mieszkania, urazów i t. d. Uznając w całej pełni ważność ognisk zakażenia, przypisują większą wagę czynnikowi konstytucyjnemu, fizycznemu i duchowemu. Nieprawidłowa czynność skóry u reumatyków była specjalnie badana zwłaszcza ciepłota skóry, kapilaroskopja, odczyny skórne na zmianę ciepłoty zewnętrznej i t. d. — przyczem stwierdzono, że natężenie odczynów skórnych na bodźce zewnętrzne jest u reumatyków (na wilgoć i zimno) znacznie zmniejszone. Autorzy wyodrębniają dwa rodzaje ludzi: jednych o małej zdolności wytwarzania ciepła (*peno-thermal*) i drugich o pełnej, prawidłowej zdolności do wytwarzania ciepła (*pleothermal*). Wpływ zawodu, warunków mieszkaniowych i urazów rzadkich a wielkich, jakoteż małych a częstych jest szczegółowo omówiony. Autorzy przyjmują jako czynnik etiologiczny „przeziębienie", bądźto jako jednorazowe znaczne ochłodzenie ustroju, bądźto jako częste działanie zimna i wilgoci — zmniejszające odporność konstytucjonalnie słabszych ustrojów na działanie banalnych drobnoustrojów. Omawiając mianownictwo schorzeń gośćcowych amerykańskie, francuskie, angielskie i niemieckie zalecają mianownictwo podane przez Międzynarodową Ligę dla Walki z Reumatyzmem. W przewlekłym gośćcu stawowym należy rozróżnić okres zwiastunów, krótko trwający okres początkowy, długo trwający okres średni, tudzież okres końcowy. Następujące formy przewlekłego gośćca stawowego pod względem klinicznym i przyczynowym są kolejno omawiane: przewlekły gościec stawowy po ostrym gośćcu stawowym, pierwotny przewlekły gościec stawowy, reumatyzm gruźliczy, zapalenie stawów po influency, klimakteryczne zapalenie stawów, reumatyzm dnawy, i starcze formy gośćca stawowego. Po krótkiem omówieniu całokształtu leczenia szczegółowo podane jest leczenie fizykalne: kąpielami w najrozmaitszych postaciach, światłem, ciepłem, zabiegami mechanicznemi i elektrycznemi. W zakończeniu tego rozdziału o leczeniu spotykamy charakterystyczne upomnienie, by nigdy nie zapominać o skórze. Społeczne znaczenie chorób gośćcowych omawiane jest szeroko w specjalnym rozdziale z historycznym wstępem, szczegółami cyfrowemi, dotyczącemi rozmaitych krajów Europy. W ostatnim rozdziale podany jest szkic dotychczasowej działalności Międzynarodowej Ligi dla Walki z Reumatyzmem, organizacja jej, działalność wydawnicza i t. d. Bibljografja uwzględnia głównie prace nowsze z pominięciem polskich — ułożona jest rozdziałami, przez co niektóre prace podane są kilkakrotnie.

Książka wydana bardzo starannie, na dobrym papierze, ilustrowana kilku dobremi rentgenogramami. Książka ta dla lekarza zajmującego się chorobami gośćcowemi przedstawia cenne dane co do teraźniejszej pracy nad reumatyzmem jak i wskazówki co do przyszłych badań. *Dr. A. Mester* (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Badania nad efedryną, jako antitodum farmakodynamicznem w ostrych zatruciach pochodnemi kwasu barbiturowego (t. zw. *barbiturismus acutus*). B. ABBATECOLA. La Riforma Medica. Nr. 43. 1934.

Z tej bardzo godnej uwagi pracy eksperymentalno-klinicznej dowiadujemy się, że działanie efedryny (podobnie jak i efetoniny) na zwierzęta narkotyzowane zapomocą *veronal-natrium* jest różne, zależnie od stopnia narkozy.

Ogólnie rzecz biorąc, stwierdził autor wybiórcze działanie pobudzające efedryny na oddech, którego ilość zostaje zwiększona, a którego amplituda i rytm zostają uregulowane; efedryna zapobiega oziębieniu i poprawia warunki ogólne narkozy, którą wkońcu skraca i to znacznie.

Następnie podaje autor statystykę przypadków zatrucia weronalem i jego pochodnemi, jakie obserwowano w ciągu 10-lecia (1923—1933) w Oddziale Kliniczno-toksykologicznym Instytutu Farmakologji we Florencji. Od chwili zaczęcia stosowania efedryny (w dawkach 0,05 g 3—4 razy dziennie) ilość komplikacyj przy omawianych zatruciach (zwłaszcza bronchopneumonje) uległa wyraźnej redukcji i procent śmiertelności spadł znacznie (z 78% na 55%).

Radzi więc autor zwrócić większą uwagę w praktyce na efedrynę, jako *antidotum* w barbituryzmie ostrym.

Dr. J. Papierkowski (Lwów).

Diurese des Hypotendus. P. L. VIOLLE (Vittel). Presse Médicale. Nr. 9. 1935, p. 163.

Obniżenie ciśnienia prowadzi zazwyczaj do zmniejszenia wydzielania nerkowego. Szczególnie wyraźnie widać to u ludzi podległych niedomodze mięśnia sercowego. Próba wodna daje zamiast spodziewanych 800 cm³ 500 do 600 szczególniej przy ruchu. Ilość ta powiększa się, jeżeli chory zachowuje spokój zupełny. Tymczasem u ludzi o niskiem ciśnieniu krwi ilości wydzielonego moczu po wypiciu 800 cm³ wody wynoszą 1100 do 1200 cm³ moczu, zarówno przy ruchu jak przy zachowaniu pozycji leżącej. Autor łączy to ze stanem niedotlenienia, które obniżeniu ciśnienia towarzyszy i przypuszcza, że nadmiar kwasu węglowego, wynikający z owego niedotlenienia warunkuje rozszerzenie naczyń nerkowych i powoduje zwiększone wydzielanie moczu.

Autor zauważył przytem powiększenie stosunku kwasu moczowego w moczu do mocznika i przypisuje wynikające z tego powiększenie kwasu moczowego — czy obniżenie ilości mocznika — również nadmiarowi kwasu węglowego we krwi u ludzi z małem ciśnieniem. *Moraczewski* (Lwów).

Związek między odczynem mocznicowym a zwiększeniem azotu pozabiałkowego pochodzenia nerkowego i nienerkowego i odczynem ksantoproteinowym. F. CHROMETZKA i H. STARK. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 127. Str. 561—577.

Adreves stwierdził w roku 1924, że pośredni odczyn na bilirubinę według H. van den Bergh'a w stanach mocznicowych wypada inaczej, niż normalnie: zamiast czerwono-fioletowego zabarwienia powstaje żółto-brunatne. Systematyczne badania autorów wykazały, że ta reakcja mocznicowa jest specyficzna dla zwiększenia azotu pozabiałkowego nerkowego pochodzenia, że nie jest oznaką złej prognozy, gdyż jest dodatnia w przejściowych uszkodzeniach nerek z wysokim azotem pozabiałkowym. Odczyn mocznicowy i ksantoproteinowy przebiegają równolegle przy zwiększonym azocie pozabiałkowym we krwi. Odczyn mocznicowy jest jednak bardziej specyficzny, gdyż ksantoproteinowy wypaść może dodatnio np. przy wzmożonem gniciu jelitowem, schorzeniach wątroby. *H. Długosz* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Badania nad zachowaniem się ciał białkowych w surowicy zapomocą odczynu Weltmanna. J. KRETZ i O. KUDLAC. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 127. Str. 590—608.

Zaburzenia w przemianie węglowodanów i tłuszczów znacznie lepiej są znane, niż zaburzenia w przemianie białka. Obciążenie białkiem (Widal), glikokolem i alaniną (Glässner), oznaczanie bilansu azotowego i mocznika (Hétenyi) i wreszcie badanie frakcyj białkowych (stosunek globulin do fibrynogenu i albumin) dążą do wyjaśnienia tej kwestji. Skomplikowana i droga aparatura stanowi ujemną cechę wielu metod. Jedną z prostych metod, zależnych od jakościowych zmian białek surowicy jest reakcja Weltmanna z roku 1929. Polega na strącaniu 0,1 cm³ surowicy z 5 cm³ chlorku wapnia w rozczynie od 1,0 do 0,1‰. Normalnie strąt powstaje w rozczynach 1,0 do 0,5 — 0,3‰ czyli w 6—8 pierwszych próbówkach, wynik notuje się 6—8. Niższa cyfra wypada w procesach zapalnych i wysiękowych. Szczególnie niska: w zapaleniu płuc, ostrem zapaleniu stawów, nerek, w nerczycy, często po zabiegach chirurgicznych bez widocznej klinicznie przyczyny. Wyższe cyfry wypadają w uszkodzeniu miąższu wątrobowego, niedokrwistości Biermera, w dobrotliwych chronicznych schorzeniach zakaźnych i w korzystnym przebiegu pooperacyjnym. *H. Długosz* (Lwów).

Azot pozabiałkowy i odczyn ksantoproteinowy we krwi w czasie agonji i po śmierci. F. WUHRMANN. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 127. Str. 499—513.

Z systematycznych badań u 75 chorych wynika, że w czasie agonji zwiększa się azot pozabiałkowy we krwi: u ludzi z normalnym przedtem azotem pozabiałkowym przeciętnie 34 mg, z nieco podwyższonym azotem pozabiałkowym 38 mg, a u ludzi z azotem powyżej 100 mg % 39 mg, więc niezależnie od bezwzględnych wartości. U 3 ludzi, zmarłych nagle, natychmiast po śmierci azot pozabiałkowy jest taki sam, lub nieco niższy niż w czasie obserwacji klinicznej. We krwi ze zwłok azot pozabiałkowy wzrasta bardzo znacznie, niezależnie od czasu badania po śmierci. Jeżeli azot pozabiałkowy wynosił 32 mg %, we krwi zwłok wynosił 106 mg %: jeżeli 67 mg %, dochodził po śmierci do 152 mg %; jeżeli 166 mg %, to wzrastał po śmierci do 242 mg %. Równolegle do ilości azotu pozabiałkowego przebiega odczyn ksantoproteinowy. W schorzeniach wątroby wzrost azotu pozabiałkowego w czasie agonji i po śmierci jest większy spowodu braku odtruwającego działania wątroby. Należy więc bardzo krytycznie oceniać poziom azotu pozabiałkowego we krwi i reakcję ksantoproteinową, jeżeli badanie wykonano tuż przed śmiercią.

Z poziomu azotu pozabiałkowego we krwi trupiej nie można wyciągać wniosków co do zmian klinicznych.

H. Długosz (Lwów).

Zarazek gorączki rzecznej Japonji. (Tsutsugamushi). Ch. NICOLLE i H. SPARROW. Gaz. d. Hopit. Nr. 2. 1935.

Gorączka rzeczna Japonji należy do rodziny gorączek wysypkowych. Odróżnia się od tyfusu na podstawie pewnych cech klinicznych, odczynów serologicznych a przedewszystkiem sposobu przenoszenia się, nie przez wszy ani pchły, lecz przez kleszcze owcze. Pod tym względem można ją zaliczyć do tej samej grupy co gorączkę wysypkową *(fièvre boutonnese)*, tyfus okrętowy i tyfus Gór Skalistych. Znajomość gorączki rzecznej zawdzięczamy pracom autorów japońskich. Nicolle przeprowadził szereg badań nad jednym szczepem przesłanym z Japonji.

H. Długosz (Lwów).

Odczyn Fausta Zambrini'ego w praktyce dziecięcej. H. GRENET i P. ISAAC-GEORGES. Gaz. d. Hopit. Nr. 3. 1935.

Odczyn wykonuje się następująco: do 1 cm³ śliny dodaje się 15—20 krop. odczynnika karminu koszenili 1,0, Dioksyantrachinonu 7,0, Trioksyantrachinonu 1,0, *Rubia tinctorum* 1,30, alkoholu 95% 1.000,0. Po wstrząśnięciu powstaje zabarwienie od bladożółtego do ciemno-fioletowego. W stanach wyczerpania, małej odporności organizmu mieszanina barwi się blado, jeżeli organizm ma dużo sił życiowych, barwi się ciemno. Nie wchodząc w istotę odczynu, stwierdzają autorowie, że stanowi dobre uzupełnienie badania klinicznego. Wykonano 3.000 odczynów, przeważnie w chorobach zakaźnych. *H. Długosz* (Lwów).

Przypadek choroby Kussmaula o przebiegu chronicznym ze zniekształceniami. R. MARTIN, J. DELARNE, A. COLSON i ROUESSÉ. Gaz. d. Hopit. Nr. 7. 1935.

Dziewczyna 17 l. od 10 r. życia miała 5 nawrotów choroby. W niezwykle chronicznym przebiegu choroby obserwowali autorowie szereg objawów dotąd nieopisanych: bóle mięśni żwaczy ze szczękościskiem, ślinotok, zapalenie przyusznic. Zmiany zapalne w tętnicach pociągnęły za sobą zgorzel suchą a następnie odpadnięcie kilku paliczków i skrzydełek nosowych. Tak wielkie okaleczenia są wyjątkowe. Rozpoznanie ustalono na podstawie biopsji. Mimo badań nie ustalono etjologji.

H. Długosz (Lwów).

Sposób przeszczepiania zarazka ziarniniaka pachwin na małpy. J. LEVADITI i L. REINIÈ. Gazet. d. Hopit. Nr. 6. 1935.

Zarazkiem ziarniniaka pachwin można zarazić małpy, jeżeli się go wstrzyknie do gruczołu limfatycznego, szpiku kostnego, stawu, a zupełnie nie działa na błonę śluzową odbytu, nosa, cewki moczowej. To dowodzi powinowactwa zarazka do układu siateczkowo-śródbłonkowego. Ponieważ opisano zakażenia ludzi drogą odbytu i cewki moczowej, stwierdzić trzeba, że zarazek jest bardziej chorobotwórczy dla człowieka niż dla małpy.

H. Długosz (Lwów).

Czy istnieje pylica łupkarzy? Wyniki ankiety wśród łupkarzy. A. FEIL. Gazet. d. Hopit. Nr. 8. 1935.

Ankieta obejmuje 251 łupkarzy: 70 pracujących w głębi, 181 na powierzchni. Schorzenia płucne występują prawie tak samo często u jednych jak i u drugich, nawet są nieco częstsze u pracujących na powierzchni. Prześwietlanie klatki piersiowej promieniami Roentgena wykazało u większości rozszerzenie wnęk, wzmożenie rysunku naczyniowooskrzelowego, u niektórych widoczne w polach płucnych punkcikowanie, jakby tatuaż przypominający postać guzkową początkowej pylicy krzemowej. Dobry stan robotników nie pozwala na ustalenie związku z gruźlicą.

H. Długosz (Lwów).

O guzach dnawych. M. FAVRE, J. F. MARTIN i P. P. RAVAULT. Le Journal de Médecine de Lyon. Nr. 359. 1934.

Przewlekła dna z guzami jest długotrwałem cierpieniem nie zawsze spowodowanem przez nadużycia pokarmowe. W radjogramach stwierdza się zmiany kostno-stawowe, z których niektóre, jak np. miejscowe lakuny wśród tkanki kostnej, są patognomiczne, podczas gdy inne są podobne do zmian napotykanych w przewlekłym reumatyzmie. Nadmiar kwasu moczowego stanowi ważny, lecz nie jedyny, czynnik dla tworzenia się guzów dnawych. Opierając się na własnych obserwacjach trzech przypadków, szczegółowo zbadanych klinicznie, radjologicznie, biologicznie i histopatologicznie, autorowie przyjmują, że spoczątku istnieje uszkodzenie, powodujące wysięk a równocześnie rychłe obumieranie tkanki podstawowej. W pobliżu części znekrotyzowanych mogą się znachodzić równocześnie poważne zmiany zwyrodnieniowe kolagenu i wybitne odczyny układu siateczkowo-śródbłonkowego. *Dr. M. Blassberg* (Kraków).

O rozcieńczeniu krwi u topielców. C. SOUTTER. Le Journal de Médecine de Lyon. Nr. 357. 1934.

Praca ta z genewskiego Zakładu Medycyny Sądowej jest głównie oparta na krytycznym przeglądzie literatury z tej dziedziny. (Z polskich autorów przytoczone są prace Wachholza i Horoszkiewicza, Sieradzkiego, Szulisławskiej i Tobiczyka). Mimo nielicznych przeciwników utrzymała się w nauce klasyczna koncepcja wnikania wody za życia do płuc i wsysania się tejże. Jak długo krążenie jest czynne, płuca wprowadzają do krwi wielkie ilości wody, lecz w okresie agonalnym krążenie stopniowo maleje i resorbcja ustaje. Przeprowadzone badania mają charakter doświadczalny. Starano się wykazać w płucach i żyłach płucnych składniki środowiska topielca albo badano własności surowicy i zachowanie się jej składników. Badano liczbę krwinek (Brouardel, Vibert), hemoglobinę i zawartość wapnia (Paltauf). Przeprowadzono porównawcze badania kryoskopowe i badano przewodnictwo elektryczne krwi i koncentrację jonów organicznych i nieorganicznych (Carrara, Revenstorf) oraz gęstość krwi (Placzek). Oznaczano ilość chlorków (Stockis, Gettler). Posługiwano się refraktometrją surowicy (Szulisławska, Tobiczyk, Canuto, Sieradzki). Wszelako uderza w oczy przeciwieństwo między wynikami doświadczalnemi a między spostrzeżeniami na ludziach, u których często nie znajduje się rozcieńczenia krwi, nawet jeśli chodzi o ciała dobrze zakonserwowane.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

Une nouvelle épreuve colorante combinée pour l'exploration du fonctionnement rénal. J. JASIEŃSKI. Journal d'Urologie. Tome XXXVIII. Nr. 6. 1934.

Niema roku, aby nie podawano coraz to nowych prób badania czynnościowego nerek, przyczem zwykle niczem nie przewyższają one prób oddawna znanych, toteż nie znajdują zastosowania. Możliwości uzyskania czegoś ponadto, czego możemy się dowiedzieć o sprawności czynnościowej nerek również przy pomocy wprowadzania różnorodnych składników dobrze wydalanych przez nerkę zdrową — dawno już zostały wyczerpane. Wydalanie wszystkich tych składników bowiem jednemu zdaje się podlegać prawu. Większość chirurgów posługuje się jedną tylko próbą z czerwienią indygową, prostą, praktyczną, ale bynajmniej nie doskonałą. Na podstawie bowiem upośledzenia wydalania barwika nie możemy właściwie rozpoznać schorzenia nerki, ani też wyciągnąć wniosku o zaszłych w niej zmianach anatomicznych. Wiadomości tej, zawsze niezbędnej, nie możemy zresztą uzyskać na podstawie wyniku żadnego ze sposobów badania czynnościowego nerek.

Nowa próba ma na celu wypełnić ten brak. Jako próba czynnościowo-anatomiczna pozwala ona wykazać w nerce istnienie szeregu zmian chorobowych, które uczyniły ją przepuszczalną dla białka. Ma ona zupełnie inne cele niż próby dotychczasowe, oparta też jest na innych, wprost przeciwnych zasadach. Substancję barwną, wprowadzoną do ustroju, wydala bowiem nerka chora, a nie zdrowa. Pewne barwiki koloidalne, w szczególności czerwień trypanowa, posiadają tę właściwość. Wydalanie z moczem barwika świadczy o istnieniu w miąższu nerki takich zmian anatomicznych, które uczyniły ją przepuszczalną dla białka. Barwik bowiem zostaje wydalony przez nerkę chorą równolegle do ilości wydalonego przez nią białka. Próba wypada ujemnie przy białkomoczu miedniczkowym. Możliwem więc jest zużytkowanie próby dla różnicowania między białkomoczem nerkowym, a pochodzącym z odprowadzających dróg moczowych, poczynając już od miedniczki nerkowej. Zawartość białka nie musi być przytem bardzo duża, gdyż 1‰ wystarcza do wystąpienia już przed upływem 5 minut od chwili dożylnego wprowadzenia barwika — czerwonego zabarwienia strumienia moczu, widocznego zarówno w próbówce, jak i dającego się wyraźnie stwierdzić przy oglądaniu ujść obydwu moczowodów we wzierniku pęcherzowym. Przy niższych wartościach wydalanie barwika nie jest już gołem okiem widoczne, wyraźne jednak jego ślady stwierdzamy na bibule przy sączeniu kilku cm³ moczu.

Nieporównanie większe wszakże znaczenie posiada próba stosowana łącznie z czerwienią indygową w czasie wziernikowania pęcherza. Mamy więc nowy rodzaj chromocystoskopji. Polega ona na wstrzyknięciu dożylnem 15—20 cm³ świeżo przygotowanego 3/4% roczynu czerwieni trypanowej w 0,9% soli kuchennej. Po upływie 5 minut wprowadzamy wziernik pęcherzowy dla stwierdzenia, czy i która z nerek wydala barwik czerwony, poczem wstrzykujemy czerwień indygową w sposób i w dawce zwykle stosowanej. Taka podwójna próba barwikowa nie wikła więc ściśle rzecz biorąc ani nie przedłuża znacznie chromocystoskopji dotychczas stosowanej, pod wielu względami przewyższa wszakże jej wartość. Prócz jednej z trzech dotychczasowych odpowiedzi: że nerka wydala błękit prawidłowo z opóźnieniem lub słabiej, lub wcale go nie wydala — badanie to mówi znacznie więcej. Te same bowiem odpowiedzi otrzymujemy równocześnie i o drugim — czerwonym barwiku, zestawienie ich zaś pozwala na znacznie dalej idące wioski. W wydalaniu samej czerwieni indygowej widzimy wówczas potwierdzenie tego, że nerka rzeczywiście jest zdrową. W przypadkach wydalania przez nerkę obydwu barwików słusznym jest wniosek, że choć nerka wydala czerwień indygową prawidłowo — jest jednak chorą. Przy opóźnionem i słabem wydalaniu czerwieni trypanowej, a prawidłowem wydalaniu błękitu, należałoby myśleć, iż uszkodzenie nerki nie jest poważnem. Przy wydalaniu zaś samej czerwieni trypanowej mówimy o ciężkiem organicznem schorzeniu miąższu nerkowego. Zdarzyć się wreszcie może, że nerka nie wydali żadnego barwika, co w tych warunkach świadczy albo o zupełnem nieprzedostawaniu się moczu z ujścia moczowodu do pęcherza wskutek istnienia przeszkody mechanicznej lub braku nerki, albo też — przy wydalaniu przez nerkę moczu — o tem, że mamy do czynienia z zaburzeniem czynnościowem nerki zdrowej. Korzyści więc wynikające z tej sprzężonej próby barwikowej są zupełnie niewątpliwe. Winna też ona znaleźć zastosowanie we wszystkich przypadkach, w których istnieje białkomocz.

J. K. (Kraków).

Okulistyka.

Leczenie zapalenia tęczówki diatermją. CEPERO i COMAS. Zeitschr. f. Augenh. T. 84. Z. 4. October 1934.

Osiągnięto zachęcające wyniki przy zapaleniu tęczówki, miąższowem zapaleniu rogówki, zapaleniu nerwu ocznego a także przy zaćmie początkowej i mętach szklistki. Ból zaraz ustępuje, resorbcja przyspiesza się. Przeciwwskazanie stanowią sprawy septyczne, grożące uogólnieniem i świeże krwotoki. Szczególnie dobre wyniki przy zapaleniu tęczówki na tle kiły. Wystarcza 7—10 posiedzeń. *K. Grałowa* (Lwów).

Niekrwawe leczenie przednich garbiaków wedle Yamada-Koyanagi. GOLDFEDER i SOŁOWJOWA. Zeitschr. f. A. T. 84. Z. 4. 1934.

Zapomocą zwykłej strzykawki i grubej igły wyciąga się 1,5 do 5 cm³ szklistki i wstrzykuje połowę wydobytej ilości 10%-ego

roztworu soli kuchennej. Potem zapuszcza się pilokarpinę i maść kokainową i zawiązuje jedno oko. Codzienna zmiana opatrunku. Mają być bardzo dobre rezultaty wskutek powolnego kurczenia się gałki. *K. Grafowa* (Lwów).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

O odruchach warunkowych. G. W. FOLBORT. Trudy Ukr. psychoneurołogiczeskawo Instituta. T. XXI. Charków, 1932.

W książce niniejszej znajdzie czytelnik interesujące dane z zakresu zagadnień t. zw. wyższej czynności układu nerwowego, poznanej dzięki badaniom nad odruchami warunkowemi. Prof. Folbort jako kierownik oddziału Instytutu zajmującego się odruchami warunkowemi przedstawia na wstępie w krótkim zarysie dotychczasowy stan wiedzy o odruchach warunkowych i kilkudziesięcioletni dorobek naukowy I. P. Pawłowa i jego szkoły. Czytając tę książkę odczuwamy niebywały pietyzm autora i jego współpracowników dla swego mistrza, twórcy tej gałęzi fizjologji, Pawłowa. Ponadto książka zawiera zbiór prac Folborta i jego współpracowników. Można je podzielić na dwojakiego rodzaju prace: na prace badawcze eksperymentalne, skierowane ku pogłębieniu wiedzy o wyższej działalności środkowego układu nerwowego, oraz na prace zajmujące się zagadnieniami technicznej natury w związku z odruchami warunkowemi. Do pierwszej kategorji zaliczyłbym pracę Lindberga, w której udowodniono możliwość powstawania odruchów warunkowych wraz ze zróżnicowanem zahamowaniem, pracę Semierninej popierającą tezę Folborta o negatywnych odruchach warunkowych. Również do tej samej kategorji należą doświadczenia dr. Worobjewa tyczące się możliwości powstawania negatywnych odruchów warunkowych z warunkowem hamowaniem.

Przedstawicielami drugiej kategorji prac zamieszczonych w tym zbiorze są znów Worobjew i Lindberg, zajmujący się w swych doświadczeniach stroną metodyczną badań odruchów warunkowych, jak zależnością wielkości odruchu warunkowego od ilości posiłków w ciągu dnia doświadczalnego, od sposobu zasilania odruchu warunkowego niewarunkowym i t. d. Godny uwagi materjał doświadczalny przedstawia Worobjew w osobnej swej pracy nad zagadnieniem zjawiska indukcji przy zewnętrznem hamowaniu. Również ważną jest próba klasyfikacji typów funkcjonalnych środkowych układów nerwowych dokonana przez Prichodkową. Wkońcu znajdujemy opis różnych aparatur, nieraz wcale skomplikowanych, któremi się posługuje w metodyce badań odr. war. Instytut charkowski.

Oto zwięzłe zestawienie treści książki Folborta, która dla fizjologa i neurologa interesującego się odruchami warunkowemi przedstawia sporo zagadnień wartych przestudjowania, podanych w przyjemnej formie. *W. S. Hołobut* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 31 października 1934.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. M. Blassberg.

1. Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia T-wa.

2. Przewodniczący zawiadamia o zgonie długoletniego Członka T-wa ś. p. Dr. Zenona Pelczara i przypomina Jego żywą działalność naukową jak i społeczną, oraz niezwykłe zalety charakteru, dzięki którym zyskał On sympatję kolegów. Obecni uczcili pamięć ś. p. Zmarłego przez powstanie.

3. Dr. Bernard Kupczyk wygłosił wykład p. t.: *„O diecie skutecznej w zespole asteniczno-bólowym i w innych zespolach neuropatologicznych"*.

W dyskusji zabierali głos: Doc. Zieliński, Dr. Bornstein, Dr. Kirschner, Dr. Rost, Dr. Blassberg, oraz w *odpowiedzi* Dr. Kupczyk.

4. Dr. H. Kowarzyk (gość T-wa) wygłosił wykład p. t.: *„O specyficzności reakcyj serologicznych"*.

W dyskusji zabierali głos: Prof. Dr. Gieszczykiewicz, Prof. Dr. Olbrycht, Dr. Blassberg, oraz w *odpowiedzi* Dr. Kowarzyk.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 7 listopada 1934 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

1. Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia T-wa.

2. Przewodniczący zawiadamia o nadesłaniu na jego ręce przez Kol. L. Grossa listu, w którym Kol. Gross, czując się dotknięty przebiegiem dyskusji po jego odczycie w dniu 24 ubiegłego miesiąca, a w szczególności zarzutami poczynionemi mu pod jego nieobecność na sali przez kol. Kowarzyka, przesyła odpowiedź na te zarzuty. Listu postanowiono nie odczytywać w całości, ze względu na to, że własnoręcznie napisaną odpowiedź kol. Grossa na dyskusję z dnia 24. ub. m. odczytano już i przyjęto w protokole, w dniu 31 października b. r. Ze względu na to, że Statut nie zezwala na poprawki protokołu po jego przyjęciu, odczytanie listu Kol. Grossa staje się niecelowem.

3. Prof. Dr. J. Kaulbersz, Dyrektor Zakładu Fizjologicznego U. J. wygłosił wykład p. t.: *„O wpływie pracy fizycznej na układ krążenia"*. (Praca przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos: Prof. Dr. Godlewski, Doc. Dr. Miodoński, Dr. Szczeklik, Dr. Blassberg, Dr. Jan Landau, Dr. Glasner oraz *w odpowiedzi* Prof. Kaulbersz.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 14 listopada 1934 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. J. Szymanowicz.

Przewodniczący wita p. radcę Zarządu Miejskiego inż. Jana Fischera jako gościa Towarzystwa Lekarskiego i prosi o wygłoszenie wykładu.

Inż. Jan Fischer wygłosił wykład p. t.: *Urządzenia asanizacyjne w mieście Krakowie,* w którym przedstawił obecny stan kanalizacji Krakowa, jego potrzeby, braki oraz projekty dalszej rozbudowy, związane ze sprawą zabezpieczenia miasta od powodzi i odwodnieniem miasta, wskazując na duże znaczenie tych spraw dla stanu zdrowotności ludności.

W dyskusji prof. dr. Gądzikiewicz zapytuje, dlaczego w projekcie rozbudowy kanałów nie jest przewidziana budowa urządzenia do odczyszczania ścieków, które dotychczas zakażają Wisłę i wpływają ujemnie na stan zdrowotności ludności zamieszkującej brzegi Wisły poniżej Krakowa, dalej zwraca uwagę, że rury betonowe do celów kanalizacyjnych nie nadają się ze względu na małą odporność tego materjału na związki siarkowe zawarte w ściekach. Prof. G. uważa, że wody Młynówki nie nadają się do użycia w basenie pływalni.

Doc. dr. Szymanowicz zapytuje, czy odpływy *Collegium Medicum* (prosektorja) i Szpitala św. Łazarza (Oddział Zakaźny) są odczyszczane przed wpuszczeniem do Wisły.

Inż. Fischer odpowiada prof. Gądzikiewiczowi, że jest przewidziana budowa zbiornika sedymentacyjnego, ale narazie zupełnie ogólnie, bez żadnych szczegółów. Rury kamionkowe są cztery razy droższe od betonowych i dlatego w obecnym czasie te ostatnie wyparły narazie lepsze, ale droższe rury kamionkowe.

W odpowiedzi doc. Szymanowiczowi stwierdza, że ścieki z *Collegium Medicum,* ani ze szpitali krakowskich nie są odczyszczane przed wpuszczeniem do Wisły.

Inż. Kłeczek *w odpowiedzi* przedmówcom zaznacza, że sprawa odczyszczania ścieków musi być pozostawiona na zakończenie robót kanalizacyjnych w Krakowie i po uregulowaniu Wisły powyżej miasta.

Za najważniejszą robotę uważa najrychlejsze zabezpieczenie miasta przed zalewem w czasie wielkiej wody na Wiśle. Jako przykład ważności tej sprawy podaje, że główny rurociąg doprowadzający wodę dla miasta biegnie pod drogą Ks. Józefa Poniatowskiego, która ulega stale zalewowi, nawet w czasie niezbyt wielkich powodzi. Jeżeli zdarzy się, że w czasie zalewu pęknie rura (a rury mają już ponad 30 lat), to Kraków pozbawiony może być wody w ciągu kilkunastu dni. Mówca podnosi dalej cały szereg wad kanalizacji miejskiej, które wymagają szybkiego usunięcia, a przedewszystkiem: 1) regulacja Młynówki Królewskiej i zużytkowanie jej wód, 2) regulacja Białuchy — przez co obniży się wydatnie stan wód podskórnych, 3) rozszerzenie sieci kanalizacyjnej przez uzupełnienie kolektora: park Jordana-Czarnowiejska-Chopina-Lea-Józefitów, przez budowę kolektora: Cmentarz Izraelicki-Droga Wojskowa-Wielicka-Prokocimska-Drwinia oraz budowę kolektora: Stara Wilga-Wierzbowa-Twardowskiego, 4) urządzenie zakładu odczyszczania wód brudnych przed wprowadzeniem do Wisły.

Dyr. dr. Salak, nawiązując do wspomnianych przez przedmówcę szkód, jakie wyrządza każdorazowa powódź, stwierdza, że po ostatniej powodzi na prowincji stan wód podskórnych utrzymuje się ciągle na bardzo wysokim poziomie, przez co ulegają nawet nowe domy gniciu, a studnie są zanieczyszczone. Z tych względów przyłącza się do zdania przedmówców i uważa zabezpieczenie Krakowa przed powodzią zarówno ze względów

sanitarnych, jak i materjalnych za sprawę pierwszorzędnej wagi.

Prezydjum Posiedzenia podaje do wiadomości członków Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego następującą rezolucję:

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie po wysłuchaniu referatu inż. Jana Fischera i przeprowadzeniu dyskusji, uważa sprawę zabezpieczenia Krakowa od powodzi za pierwszorzędną ze względów zdrowotnych i jako podstawę dalszego rozwoju i życia miasta.

Uprasza się Pana Prezydenta miasta Krakowa i Radę Miejską o poczynienie energicznych starań u władz centralnych w Warszawie, aby roboty około ubezpieczenia Krakowa od powodzi były jaknajprędzej rozpoczęte i ukończone.

Prezydjum proponuje uchwalenie powyższej rezolucji, celem przesłania jej do Prezydjum i Rady miasta Krakowa.

Dr. Weinsberg sądzi, że Prezydjum Krakowa robi ze swej strony wszystko, aby sprawę powyższą pomyślnie zakończyć, dlatego prosi, ażeby rezolucję przesłać raczej wprost do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Warszawie.

Doc. Szymanowicz proponuje, ażeby przesłać rezolucję zarówno do Prezydjum Krakowa, jak i do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych. Poddano oba wnioski pod głosowanie.

Wniosek Doc. Szymanowicza przechodzi jednogłośnie.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 4 kwietnia 1934 r.

1. Kol. Mittelstaedt, Sekretarz Stały Towarzystwa, wygłosił dłuższe przemówienie poświęcone 50-leciu działalności społeczno-lekarskiej i naukowej Kolegów Bronisława Handelsmana, Bolesława Mikłaszewskiego i bł. p. Henryka Kona.
2. Kol. B. Handelsman wygłosił odczyt p. t.: *„O chorobach zawodowych"* (praca ukaże się w druku).

Protokół posiedzenia w dniu 18 kwietnia 1934 r.

1. Kol. Skalski demonstruje *samootwierające się kapsułki* Dr. St. Kuglera; kapsułki te mają tę zaletę, że nie otwiera się zapomocą dmuchania i nie przykłada się do warg; odpowiadają, w przeciwieństwie do dotychczas używanych, przepisom higjeny, zasługują na stosowanie.
2. Kol. S. Minc wygłosił odczyt p. t.: *„Rozpoznawcze znaczenie pewnych objawów klinicznych"*. (Praca ukaże się w druku).
3. Kol. W. Miller wygłosił odczyt p. t.: *„Obecny stan wiedzy o reumatyzmie infekcyjnym"*.

W dyskusji zabierali głos: Kol. B. Handelsman i K. Ściesiński.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 25 kwietnia 1934 r.

1. Kol. A. Kryński i Kol. N. Haltrecht przedstawiają 25-letnią pacjentkę, u której *skóra w okolicy dłoni i stóp, jak również czoła, rowków nosowo-policzkowych i pach jest pomarańczowo-złocistej barwy.* Mamy tu do czynienia ze stanem chorobowym, opisanym po raz pierwszy w r. 1896 przez prof. Baelza w Tokjo pod nazwą *„aurantiasis cutis"*. Późniejsi autorzy opisywali tę chorobę pod różnemi innemi nazwami, jak: *carotinaemia, xantodermia lipochromica* (Urbach), *xantochromia, orchodermatosis, pseudo-icterus.* Zmiany zabarwienia skóry, jak wykazały ostatnie badania, powodowane są przez nadmierne nagromadzenie się w skórze (przeważnie w warstwie rogowej) karotynu. Barwik ten powstaje w ustroju z barwików ksantofilnych zawartych w dużych ilościach w niektórych roślinach (w marchewkach, pomarańczach i innych). Noorden, który obserwował tę chorobę u diabetyków, nazwał ją *„Xantosis diabetica"*, jednakowoż obserwowano *aurantiasis cutis* u ludzi bez cukrzycy. Taksamo u naszej pacjentki ilość cukru we krwi, zarówno jak i ilość cholesteryny — są normalne; natomiast lipochrom w surowicy jest znacznie powiększony, co można było już stwierdzić gołem okiem (surowica naszej pacjentki była znacznie ciemniejsza od normalnej i miała odcień pomarańczowy). Barwik żółci we krwi i w moczu znajduje się w ilości normalnej. (Streszczenie własne).
2. Kol. N. Haltrecht przedstawia *przypadek melanosis Riehl'a* u 45 letniego palacza. Pacjent czuje się naogół dobrze; ciśnienie krwi normalne. Osiem miesięcy temu prelegent zauważył na przedramionach, rękach i twarzy ciemno-bronzowe plamki, które się coraz więcej rozszerzały tak, że obecnie wyżej wymienione części ciała są całkowicie ciemno-bronzowo zabarwione. Przebarwienie to jest jednakże niejednolite, miejscami widać jaśniejsze punkciki. Skóra jest gładka, czysta, bez komedonów i bez folikulitów.

Patogeneza tej choroby jest jeszcze niedostatecznie wyjaśniona. Riehl, który obserwował tę chorobę podczas wojny światowej w Austrji, uważał za jej przyczynę różne domieszki roślinne, zawarte w ówczesnym „chlebie wojennym". Według innych autorów mamy tu do czynienia z intoksykacją, bliżej nieznanemi substancjami (przeważnie fotosensybilizatory) znajdującemi się w węglu, w dziegciu i w niektórych olejach mineralnych, gdyż na tę chorobę cierpią robotnicy, mający styczność z wyżej wymienionemi produktami. Należy jednakże zaznaczyć, iż Lortat-Jacob i Zegrain widzieli pojedyncze przypadki tej melanozy u rolników i biuralistów, u których nie można było stwierdzić żadnej przyczyny toksycznej. Darier widzi przyczynę tej choroby w dysfunkcji gruczołów dokrewnych. Twierdzi on, że miał pewną poprawę po stosowaniu opoterapji. Musimy jednakże zaznaczyć, że u naszych chorych była przez pewien czas stosowana opoterapja, lecz bez żadnego skutku. (Streszczenie własne).

3. Kol. W. Dzierżyński przedstawia chorego lat 21; chory urodził się w 7 miesiącu (wcześniak), zaczął chodzić i widzieć w porę. Obecnie stwierdza się u niego *wadę mitralną serca — Insuffic. et stenosis mitralis.* Przy wzroście 163 cm ważył przy przyjściu do szpitala 42 kg; po leczeniu insuliną i preparatami arszenikowemi — przybyło mu na wadze 3 kg. U chorego stwierdza się na twarzy skórę ścieńczałą, przez którą przeświecają żyły; na nosie zanik skóry oraz ścieńczenie nosa; małżowiny uszne są cieńsze. Największe zmiany są widoczne na obwodowych częściach ciała — na dłoniach i stopach; skóra jest bardzo cienka. Ręka i stopa przypominają kończyny starców; podściółka tłuszczowa jest bardzo nieznacznie rozwinięta, przylega bezpośrednio do mięśni; zanik tkanki tłuszczowej, mięśnie wychudzone. Zmiany na stopach są podobne do zmian na rękach. Pozatem nieznaczne poty; owłosienie dobre. Zanik skóry, dotyczy przeważnie skóry właściwej, pochodzącej z tkanki mezodermalnej. Warstwy pochodzące z ektodermy są dobrze rozwinięte. Choroba datuje się od 4 roku życia. Chory umysłowo dobrze rozwinięty; uczy się dobrze, włada kilkoma językami. Kol. Dzierżyński uważa, że najprawdopodobniej mamy do czynienia ze schorzeniem niedającem się umieścić w ramach dotychczas opisanych schorzeń, jest to raczej przypadek pierwotnego, wrodzonego zaniku skóry.

W dyskusji: Kol. Justman zapytuje, czy nie jest to przypadek twardziny skóry.

Kol. Neumark uważa przypadek za t. zw. *akrosklerozę* t. j. twardzinę skóry na wystających częściach ciała.

Kol. Haltrecht zapytuje, jakie jest ciśnienie krwi i uważa, że na kończynach istnieje przebarwienie.

Kol. Dzierżyński nie zgadza się z rozpoznaniem twardziny skóry, zmian sklerotycznych nie stwierdza się, są natomiast wszędzie zmiany zanikowe na skórze i w kościach. Przypadek należy do nieznanych dotychczas schorzeń i niekoniecznie należy go wtłaczać do istniejącej klasyfikacji.

4. Kol. Neumark przedstawia *przypadek akrosklerozy*. Pacjentka dawniej chorowała na *erythema induratum* następnie na gościec stawów. Obecnie stwierdzono zmiany na rękach, nosie i małżowinach. Skóra jest blada, cienka, niedająca się unieść. Sprawa idzie dośrodkowo.
5. Kol. J. Polak wygłosił odczyt p. t.: *„Terapja krótkofalowa"*.

W dyskusji: Kol. Barciński mówił o swoich dobrych wynikach przy leczeniu krótkiemi falami ropnia okołonerkowego, zapalenia pneumokokowego gruczołów, czyraczności wargi górnej, czyraczności przy cukrzycy, przetoki odbytu.

Kol. Wajnberg doświadczył dobrego skutku leczenia tą metodą na sobie, kiedy chorował na czyraka; leczenie różnemi metodami w ciągu 5 dni nie dało wyniku, po zastosowaniu krótkich fal szybko nastąpiło wyleczenie.

Kol. Haltrecht zapytuje, czy stosowano i z jakiemi wynikami leczenie przewlekłej rzeżączki i przy gruźliczych zapaleniach najądrza.

Kol. Weisshoff uważa, że dlatego jest gorsze działanie w tkance unaczynionej, bo krew unosi ciepło.

Kol. Frenkiel uważa, że nie można na zasadzie oceny poszczególnych danych terapeutycznych twierdzić o wartości metody leczniczej. Bardziej interesująca jest teoretyczna strona metody. Każda tkanka w ustroju ma swe elektryczne miano. Godną uwagi kwestją jest wrażliwość swoista różnych narządów na działanie fal o różnej długości.

W odpowiedzi: Kol. Polak zauważa, że w naczyniach rzeczywiście wraz z krwiobiegiem unoszone jest ciepło; w ogniskach beznaczyniowych działanie krótkich fal jest gorsze, sprowadza się do działania ciepła na znajdujące się tam drobnoustroje. Terapię krótkofalową stosowano przy zapaleniach najądrza i w przewlekłej rzeżączce.

6. Kol. J. Handzel wygłosił odczyt p. t.: *„Medycyna i lekarze w Ameryce"*.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół XII posiedzenia wspólnie z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich z dnia 18 kwietnia 1934.

Przewodniczy: Prof. Jakowicki przy udziale prof. Januszkiewicza.

1. Dr. Burak: *Znaczenie odczynu Biernackiego w rozpoznawaniu zawału mięśnia sercowego* (Rzecz przeznaczona do druku).

2. Dr. Kapłan: *Przypadek kamicy żółciowej u 15-letniej dziewczynki* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Prof. Januszkiewicz podaje, że w Klinice Wewnętrznej u 17-letniego ucznia obok napadów kamicy nerkowej wystąpiły po pewnym czasie klasyczne napady kamicy wątrobowej z następczą żółtaczką. Przypadek ten jest przykładem wielorakich zaburzeń przemiany materji, pomimo tak młodego wieku. Klinika Wewnętrzna nie posiada materjału dziecięcego, a obserwacje powinnyby tu wyjaśnić, jakie kamienie występują głównie u dzieci, zastoinowe czy zapalne, jakoteż czy się zdarzają kamienie żółciowe u noworodków. Co do leczenia kamicy wątrobowej, to prof. Januszkiewicz zgadza się z prelegentem, że stwierdzenie kamicy żółciowej jest wskazaniem do zastosowania przedewszystkiem leczenia zachowawczego i dopiero, gdyby po parokrotnej należycie przerobionej kuracji w zakładzie leczniczym lub w zdrojowisku wyników nie było, należy zastosować leczenie chirurgiczne, po którem coprawda rzadko, jednak bywają również nawroty i po którem nie należy przez czas dłuższy zaniedbywać pielęgnowania wątroby.

W odpowiedzi Dr. Kapłan zaznacza, że u dzieci spotyka się przeważnie kamienie cholesterynowe, znajdował też wzmianki w piśmiennictwie o kamicy żółciowej u noworodków.

3. Dr. Salitówna: *Spostrzeżenia poczynione w Druskienikach nad wpływem niektórych zabiegów wodoleczniczych na układ krążenia* (Rzecz przeznaczona do druku).

Dr. Łukaszewicz zapytuje, czy podczas doświadczeń prelegentki nie stosowano polewań głowy zimną wodą.

W odpowiedzi prof. Januszkiewicz podkreśla, że szczególnie od chwili zaznajomienia się z metodą Zniniewicza przestrzega przed stosowaniem długotrwałych codziennych polewań głowy zimną wodą przy myciu się. Chorzy z nadciśnieniem poddawani byli natryskom szkockim i kąpielom z CO_2 tylko wtedy, gdy ciśnienie maksymalne nie przekraczało 200 mm Hg, zaś mający wyższe ciśnienie byli szczegółowo badani dla wyjaśnienia, jak reagują w ciągu pierwszej półtora godziny na zabieg dokonany z wielką ostrożnością.

Następnie Doc. Dylewski podaje, że na podstawie obserwacyj, jakich dokonał w Druskienikach w ilości 100, stwierdził spadek ciśnienia tętniczego także i po inhalacjach.

Dr. Mazurek wyraża przypuszczenie, że spadek ciśnienia tętniczego po inhalacjach jest może wyrazem kumulacji szeregu zabiegów, stosowanych w uzdrowisku.

Dr. Łukaszewicz zapytuje o technikę stosowanych zabiegów hydropatycznych w przypadkach prelegentki, poczem na podstawie teorji Zniniewicza tłumaczy spadek ciśnienia tętniczego rozładowaniem centrów mózgowych.

4. Dr. Pomeranc: *Przypadek bezbólowego ostrego zawału mięśnia sercowego* (Rzecz przeznaczona do druku).

Prof. Dr. A. Januszkiewicz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Walne Zebranie Oddziału Lwowskiego Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego odbyło się dnia 24. I. b. r., na którem zostali wybrani do nowego Zarządu: Przewodniczący: Doc. Dr. Ostrowski Stanisław, zastępca przewodniczącego: Dr. Mierzecki Henryk, sekretarz: Dr. Świątkiewicz Michał, skarbnik: Dr. Kwiatkowski Stefan, członek Zarządu: Dr. Chorążak Tadeusz. Komisja Rewizyjna: Dr. Blatt Oskar, Dr. Damm Albert.

Zmarli.

Dr. Bronisław Lutecki zmarł w Poznaniu.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

VIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się dnia 15 marca 1935 r. Kol. Gerhardt (gość): Przypadek endothelioma vulvave (demonstracja). Kol. Ungar (gość): Wartość praktyczna mikrometody Steigera (wykład). Kol. Mikulaszek: O wielocukrach bakteryjnych (wykład).

IX posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się dnia 22 marca 1935 r. Kol. Adam-Falkiewiczowa: Pokaz i omówienie przypadku narkolepsji. Kol. Świątkiewicz: Demonstracja przypadku operowanego guza ogona końskiego. Kol. Jaburek: O sposobie rozrastania się nowotworów mózgu (wykład).

V Zjazd Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego odbędzie się w Łodzi dnia 1 i 2 listopada 1935 r.

VI Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy odbędzie się w Wilnie na wiosnę 1936 r.

Stowarzyszenie Lekarzy Spiskich organizuje od 8 do 13 czerwca b. r. w miejscowościach leczniczych Wysokich Tatr VII Lekarski Kurs Dokształcający z językiem wykładowym niemieckim przy udziale profesorów niemieckich, węgierskich, polskich, austrjackich i miejscowych. Informacyj udziela Stow. Lek. Spiskich w Kesmark.

VIII Francuski Kongres Przeciwgruźliczy odbędzie się w Marsylji w dniach od 15 do 18 kwietnia b. r.

II Międzynarodowy Kongres Stomatologji odbędzie się w Bolonji w dniach od 14 do 19 kwietnia 1935 r. pod protektoratem Królestwa i honorowem przewodnictwem Mussoliniego. Generalny sekretarz: M. Daugnet, 17 rue Godot de-Mauroi, Paris.

II Międzynarodowy Kongres rozpoznawania chorób z tęczówki został odłożony na jesień b. r. (P. G. L. Nr. 8. 1935).

Kongres Międzynarodowej Ligi Homeopatji odbędzie się w Budapeszcie od 19 do 20 sierpnia 1935 r. pod przewodnictwem dr. Assmana, prezesa Ligi.

Różne.

Z kraju.

W Wielkich Oczach (Małopolska) mieści się wydawnictwo „Kart Zdrowia". Wydawnictwo to ma na celu szerzenie higieny wśród szerokich mas ludności.

Wskaźniki kosztów utrzymania rodziny pracowników umysłowych w Warszawie wykazują w lutym b. r. dalsze potanienie. Gdy 100 przyjmiemy za ceny w roku 1928, w takim razie ogólne koszty utrzymania wynoszą w lutym 1935 69,1 (w styczniu 1935 69,9). Największą jest zniżka kosztów żywności (47,2) i odzieży (55,8), wydatki na higjenę i zdrowie wynoszą 67,9% cen roku 1928, opał i światło 83,2, inne wydatki 89,7. Najmniejszej obniżce uległy ceny monopolowe alkoholu i tytoniu (97,7), zaś poziom wyższy niż w roku 1928 wykazuje opłata mieszkania (143,2). (Wiad. Stat. 7. 1935).

Choroby zakaźne w Polsce. Z każdym tygodniem w miesiącu styczniu zmniejszała się ilość zachorowań na dur brzuszny w Polsce, dając w rezultacie przeciętną tygodniową za styczeń: 253 zachorowań i 4,6 zgonów. Wzmagają się przypadki duru osutkowego, płonica, błonica, odra i krztusiec utrzymywały się w ciągu stycznia w nasileniu analogicznem do przeciętnych styczniowych w poprzednich latach. Czerwonka zanikła prawie zupełnie, pewne wzmożenie tak co do zapadalności jak i umieralności zanotowano co do gorączki połogowej (przeciętnie 45 przypadków zachorowania i 9,8 zgonów w tygodniu stycznia). (Wiad. Stat. 6. 1935).

Francja.

Lekarskie biuro sprawdzeń w Lourdes w ciągu 1934 roku uznało za cudowne 14 uzdrowień. W biurze tem pracowało w 1934 r. 797 lekarzy.

Towarzystwo lekarskie „L'Opera" w Paryżu święci 11 maja b. r. swą stuletnią rocznicę.

We Francji zanotowano w r. 1934 spadek liczby urodzin w porównaniu z r. 1933 o 10.000.

Niemcy.

W Berlinie stworzono muzeum historji medycyny. W zbiorach muzealnych zwraca uwagę mikroskop Kocha i pierwszy okular Helmholtza.

W Niemczech zanotowano w roku 1934 poważny wzrost liczby urodzin w porównaniu z r. 1933.

Bułgarja.

W Sofji zbudowano dotychczas 15 placów gier dla dzieci.

W ostatnich 50 latach zanotowano 23 przypadki trądu nabytego w samej Bułgarji.

Ostatni spis ludności w Bułgarji zawiera sporą liczbę starców, którzy przekroczyli 100 lat. Bliższe badania wykazały, że wielu z nich nie używało tytoniu, ale zaledwie 1/5 z nich nie nadużywała alkoholu.

Włochy.

W Rzymie odbędzie się od 24 do 31 sierpnia b. r. Kongres Międzynarodowego Stowarzyszenia Pielęgniarek Katolickich.

Instytut im. B. Mussoliniego w Rzymie otrzymał nową nazwę: „Instytutu Carlo Forlaniniego" dla uczczenia tego uczonego, wynalazcy sztucznej odmy.

Tygodnik „Libro e Moschetto" uważa za pożądane stworzenie związku centralnego dla skoncentrowania piśmiennictwa lekarskiego.

Dr. C. Nicotera z Rzymu obiecał swe współpracownictwo w dziale referatów z dziedziny medycyny społecznej, której organ „Le Forze Sanitarie" wychodzi pod jego kierownictwem.

Hiszpanja.

W Hiszpanji wraz z rewolucją rozkwitło szarlatańtwo; dla zwalczania tegoż są zakładane specjalne związki.

Poczta hiszpańska wydała serję znaczków pocztowych z podobizną Ramona y Cajala.

U. S. A.

W 25 stanach Ameryki ma być sterylizowanych 16.000 osób spowodu wrodzonych chorób umysłowych.

Z. S. R. R.

W Charkowie ma być zbudowany olbrzymi, piękny pałac dla dzieci i młodzieży robotniczej.

Komunikaty.

Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w porozumieniu z Kierownikiem Poradni Wychowania Fizycznego przy II Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego, p. profesorem Witoldem Orłowskim oraz Państwowym Urzędem Wychowania Fizycznego i Przysposobienia Wojskowego urządza w Warszawie w czasie od 8 do 16 kwietnia b. r. 9-dniowy kurs dokształcający z fizjopatologji wieku młodzieńczego dla lekarzy szkolnych zamiejscowych. Oprócz wykładów odbywać się będą również zajęcia praktyczne, seminarja dyskusyjne i wycieczki.

Uczestnicy kursu będą mogli otrzymać pomieszczenie wraz z całkowitem utrzymaniem za cenę 5 zł dziennie oraz otrzymają zniżki kolejowe 80% na przejazd. Pewnej liczbie uczestników zostaną przyznane stypendja w wysokości kosztów utrzymania w bursie.

Zgłoszenia mają lekarze szkolni składać przez dyrekcje szkół do kuratorjów okręgów szkolnych, które prześlą je najpóźniej dnia 25 marca do Ministerstwa (Wydział Wychowania Fizycznego i Higjeny Szkolnej).

Program kursu: 1. Psychologja wieku dziecięcego — 5 godz. doc. dr. Wł. Sterling. 2. Choroby wieku młodzieńczego w zakresie narządu wzrokowego — 3 godz. prof. dr. Lauber. 3. Wady i błędy wymowy oraz wady słuchu — 3 godz. dr. Al. Mitrinowicz. 4. Choroby górnego odcinka dróg oddechowych — 1 godz. dr. Al. Mitrinowicz. 5. Metody wczesnego rozpoznawania i leczenia gruźlicy — 4 godz. dr. J. Misiewicz. 6. Metody antropometrii — 2 godz. doc. dr. Mydlarski. 7. Konstytucja, układ wegetatywny i ich znaczenie dla powstawania chorób wewnętrznych — 3 godz. doc. dr. E. Reicher. 8. Fizjopatologja oddychania w wychowaniu fizycznem — 2 godz. doc. dr. Górecki. 9. Fizjologja pracy mięśniowej — 2 godz. doc. dr. Missiuro. 10. Różnicowanie chorób narządu krążenia wieku młodzieńczego — 5 godz. doc. dr. E. Reicher. 11. Znaczenie społeczne i różnicowanie cierpień gośćcowych — 2 godz. doc. dr. E. Reicher. 12. Podstawy racjonalnego stosowania ćwiczeń ruchowych oraz gimnastyka lecznicza — 6 godz. doc. dr. Wojciechowski, doc. dr. Reicher i dr. J. Titz. 13. Badanie sportowca i organizacja poradni wychowania fizycznego — 2 godz. doc. dr. E. Reicher. 14. Dietetyka wieku młodzieńczego — 2 godz. doc. dr. Węgierko. 15. Organizacja pracy lekarza szkolnego — 3 godz. dr. K. Mitkiewicz. 16. Seminarja dyskusyjne — 3 godz.

Wydział Lekarski Uniw. Jagiell. urządza w czasie od 1—5 maja b. r. ogólnodokształcający kurs lekarski. Szczegółowy program będzie niebawem ogłoszony. Zgłoszenia przyjmuje sekretarz kursów doc. dr. Henryk Reiss, Klinika Dermatologiczna U. J. Kraków, ul. Kopernika 17 (Szpital św. Łazarza).

Zarząd Gł. Polskiego Tow. Kultury i Oświaty Robotniczej „Pochodnia" zawiadamia, że w dniu 17 marca b. r. wygłosił b. wiceminister Min. Opieki Społecznej dr. Kazimierz Duch odczyt w Łodzi p. t. „Zagadnienie ubezpieczeń społecznych w Polsce".

Polski Związek Przeciwgruźliczy zawiadamia, że biuro Związku zostało przeniesione z ul. Chocimskiej 24, na ul. Karową 31 (Gmach Polskiego Towarzystwa Higjenicznego). Tel. 277-70.

Na fundusz Pomocy dla wdów i sierót po lekarzach złożył w Redakcji P. G. L. p. lek. Tadeusz Baranowski kwotę 100 zł, przyznaną mu przez Spółkę Wydawniczą Lekarską jako remunerację za pracę w Redakcji P. G. L.

Redakcja otrzymała:

L. Devraigne: Propédeutique obstétricale. Wyd. Masson. Paryż 1934.

L. Devraigne: Pratique obstétricale. Wyd. Masson, Paryż 1935 r.

L. Gallavardin i A. Tourniaire: Les néuroses tachycardiques. Wyd. Masson, Paryż 1935.

G. Laurens: Oto-rhino-laryngologie du médecin praticien. Wyd. Masson, Paryż 1934.

Z. Rudolf: Walka z grzybem domowym. Odb. z mies. „Zdrowie Publiczne". Nr. 1. 1935.

Sprawozdania z posiedzień Zjednoczonych Kól Tow. Internistów Polskich. Rocznik 1932/33. Odb. z „Medycyny". Nr. 3. 1934., rocznik 1932/33. Odb. z „Medycyny" Nr. 8. 1934., rocznik 1933/34. Odb. z „Medycyny" Nr. 13. 1934. i rocznik 1934. Odb. z „Medycyny". Nr. 20. 1934.

Zbiór publikacyj i prac Zakładu Fizjologicznego Wydz. Lek. Uniw. Warsz. Tom II. Warszawa 1929—1934.

B. Gutowski: Wpływ nerwów trzewnych na wydzielanie żółci. Odb. z „Medycyny Doświadczalnej i Społecznej". T. XI. 1930 r.

J. Konorski i *St. Miller:* Podstawy fizjologicznej teorji ruchów nabytych. Ruchowe odruchy warunkowe. Odb. z „Med. Dośw. i Społ.". T. XVI. Z. 1—4. 1933.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.